Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik E
der Universität Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. med. H. Zimmermann

# Stoffwechsel- und Hormonuntersuchungen bei Leistungssportlern: Unterschiede zwischen Leichtathleten und Schwerathleten

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

DIRK ERDMANN
( 1981 )

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536528_0015

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik E
der Universität Düsseldorf

Direktor: Professor Dr. med. H. Zimmermann

# Stoffwechsel- und Hormonuntersuchungen bei Leistungssportlern: Unterschiede zwischen Leichtathleten und Schwerathleten

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

DIRK ERDMANN
( 1981 )

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Straßburg

Referent
gez.: Prof. Dr. Berger

Korreferent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Weber

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS


| | | Seite |
|---|---|---|
| I | EINLEITUNG | 1 |
| II | UNTERSUCHUNGSGUT | 7 |
| III | METHODEN UND STATISTISCHE VERFAHREN | 10 |
| | 1.) Anthropometrische Meßgrößen | 10 |
| | 2.) Ernährungsgewohnheiten | 11 |
| | 3.) Humorale Parameter | 11 |
| | 4.) Fahrradergometertest ($\dot{V}O_2$-max-Bestimmung) | 15 |
| | 5.) Statistik und Auswertungsverfahren | 17 |
| IV | RESULTATE | 19 |
| | 1.) Anthropometrische und spiroergometrische Daten | 19 |
| | 2.) Ernährungsgewohnheiten | 21 |
| | 3.) Glucosetoleranztest | 26 |
| | 4.) Immunoreaktives Insulin (IRI) | 28 |
| | 5.) Glucose/Insulin-Quotienten und Flächen unter a) den Insulinkurven b) den Glucose/Insulin-Kurven | 31 |
| | 6.) Immunoreaktives C-Peptid | 37 |
| | 7.) Blutfettwerte | 40 |
| V | DISKUSSION | 44 |
| | 1.) Maximale $O_2$-Aufnahme ($\dot{V}O_2$-max) | 44 |
| | 2.) Ernährungsgewohnheiten | 45 |
| | 3.) Glucosetoleranz | 48 |

Seite

4.) Immunoreaktives Insulin 49

5.) Immunoreaktives C-Peptid 59

6.) Blutfettwerte 61

VI ZUSAMMENFASSUNG 67

VII LITERATURVERZEICHNIS 68

DANKSAGUNG 81

LEBENSLAUF 82

## I. EINLEITUNG

Es wurde häufig über metabolische Veränderungen bei ausdauertrainierten Personen berichtet; diese bezogen sich im Wesentlichen auf den Intermediärstoffwechsel der Kohlenhydrate (Plasma-/Serum-Glucose- und Insulinwerte) und der Lipide im Blut (Gesamtcholesterin, Triglyceride, HDL-, LDL-, vLDL-Werte). Dabei ist besonders die therapeutische Nutzbarkeit der durch körperliches Training hervorrufbaren günstigen metabolischen Veränderungen für Erkrankungen wie Diabetes mellitus (9) und Adipositas (38) von zunehmendem Interesse:

A) Kohlenhydratstoffwechsel

Während von Bühr (21)eine durch verminderte Muskelaktivität bzw. Immobilisation bewirkte zunehmende Glucoseintoleranz geschildert wurde, die von anderen Autoren bestätigt werden konnte (60, 61) und auch von einem konsekutiven Insulinanstieg begleitet war (60), zeigten Björntorp et al., daß körperliches Training zu einer signifikanten Reduktion der basalen und stimulierten Insulinsekretion führte. Die Ergebnisse wurden bei der Untersuchung adipöser, hyperinsulinämischer (19) bzw. nicht hyperinsulinämischer (18), nicht diabetischer Patienten gewonnen; die Glucosetoleranz selbst war in beiden Studien, wie auch in einer vergleichbaren Untersuchung (17), nach dem Training unverändert.

Fahlén und Mitarbeiter fügten hinzu, daß die daraus resultierende Verminderung des Insulin/Glucose-Quotienten auf eine erhöhte Empfindlichkeit peripherer Gewebe gegenüber Insulin hindeute.

Bei ausdauertrainierten Sportlern (Cross-Läufern, Skilangläufern) mittleren Alters konnten Björntorp et al. (16) im Vergleich zur gleichaltrigen Kontrollgruppe hochsignifikant niedrigere Insulin-

werte und Glucosekonzentrationen im oralen Glucosetoleranztest (oGTT) verifizieren. Die Autoren wiesen darauf hin, daß die Insulinprofile der Sportler für sich betrachtet denjenigen von Diabetes mellitus-Patienten glichen; berücksichtigte man jedoch die zugehörige Glucosetoleranz, so deuteten die sehr niedrigen Insulin/Glucose-Quotienten auf eine bemerkenswert hohe Insulinsensibilität. Gleichzeitig ließen sich bei den trainierten Männern höhere Konzentrationen an Succinatdehydrogenase und Glykogen und eine erhöhte Glucoseoxidations- und Lipidsyntheserate aus Glucose in den Muskelzellen nachweisen. Lohmann et al. (62) bestimmten bei 6 hochtrainierten Langstreckenläufern Glucose- und Insulinwerte im Verlaufe eines Glucoseinfusionstestes (ivGTT). Sie bestätigten die Erkenntnis von Montoye und Mitarbeitern (65), daß die Glucosetoleranz von Sportlern im Vergleich zu gesunden, untrainierten Referenzprobanden kaum Differenzen aufweise; der mittlere basale Insulinspiegel war hingegen um ca. 50 % niedriger als jener der Vergleichsgruppe, und die Insulinantwort der Sportler im ivGTT war jederzeit hochsignifikant kleiner.

Lohmann und Mitarbeiter schlossen wie Björntorp et al. (16), daß die durch Insulin vermittelte Glucoseelimination aus dem Blut bei Athleten weitaus effizienter sein müsse als bei untrainierten Personen; weiterhin erscheine es möglich, daß dieses Phänomen durch Trainingseffekte in der Muskulatur gefördert oder sogar verursacht werde.

Johansen und Munck (52) fanden eine positive Korrelation zwischen maximaler $O_2$-Aufnahme ($\dot{V}O_2$-max., indirekt bestimmt im Nomogramm nach Astrand) und Glucose/Insulin-Quotienten, während

eine Korrelation zur Summe der Glucosewerte bzw. Insulinkonzentrationen nicht gegeben war.

Über Effekte des Ausdauertrainings auf Metabolite des Kohlenhydratstoffwechsels liegt somit eine Vielzahl von Veröffentlichungen vor, von denen hier nur einige Erwähnung finden; Auswirkungen anderer Trainingsformen wie z. B. des Krafttrainings - in der Form wie es von Gewichthebern, Bodybuildern, Kugelstoßern und anderen praktiziert wird - auf den Kohlenhydratstoffwechsel sind hingegen unzureichend bzw. überhaupt nicht untersucht worden.

Kalkhoff und Ferrou (53) verglichen Glucosetoleranz und Insulinsekretion von Gewichthebern, adipösen Männern und untrainierten normalgewichtigen Männern. Dabei waren die Daten der Schwerathleten praktisch identisch mit denen der untrainierten, normalgewichtigen Gruppe. Sie zogen daraus den Schluß, daß es zu keinen ungünstigen metabolischen Veränderungen bezüglich Glucose- und Insulinwerten komme, selbst wenn das Idealgewicht bis zu 40 % überschritten werde, solange der Gewichtszuwachs nicht aus einer Vermehrung des Fettgewebes resultiere.

B <u>Lipidstoffwechsel</u>

Neben Gesamtcholesterin- und Nüchterntriglyceridspiegeln, die zum Basisprogramm der klinischen Diagnostik gehören, wird den - durch in den letzten Jahren verfeinerte Meßtechnik bestimmbaren - einzelnen Lipoproteinfraktionen eine steigende Bedeutung zugemessen:

An den Daten einer Langzeituntersuchung an

2815 Frauen und Männern im Alter von 49 - 82 Jahren wurde in der Framingham Studie (36) eine negative Korrelation zwischen High density-Lipoprotein (HDL-) Konzentrationen und dem Auftreten eines Herzinfarktes nachgewiesen. Gordon et al. machten darauf aufmerksam, daß schon Barr 1953 einen Zusammenhang zwischen niedrigen α-Lipoproteinen und der Häufigkeit des Auftretens von arteriosklerotischen Veränderungen beschrieben (2).
Demnach besteht eine enge Verbindung zwischen dem zu verzeichnenden starken Anstieg der kardiovaskulären Erkrankungen bzw. der kardiovaskulär bedingten Mortalität und der Zunahme verschiedener Blutfettwerte. Dabei wird dem Anstieg der LDL- und vLDL-Lipoproteinfraktionen und der Chylomikronen eine Erhöhung des kardiovaskulären Risikos zugeschrieben, während die HDL-Fraktion als atherogener Schutzfaktor fungieren soll.
Eine Subdifferenzierung des Gesamtcholesterins ist besonders bei denjenigen Patienten absolut notwendig, deren Gesamtcholesterinspiegel über 220 mg/dl liegt, da die Lipoproteine hoher Dichte bei steigendem Gesamtcholesterin in der Regel weitgehend konstant bleiben, während die atherogenen Fraktionen zunehmen.
Der spezielle Einfluß des körperlichen Trainings auf die einzelnen Lipidsubfraktionen ist deshalb von aktuellem Interesse:
Bei der schon oben erwähnten Untersuchung von Björntorp et al (16) zeigte sich neben den Veränderungen im KH-Metabolismus auch eine Verminderung der Plasmatriglyceride und des Gesamtcholesterins im Vergleich zum untrainierten Kontrollkollektiv. Björntorp, Berchtold und Mit-

arbeiter (15) beobachteten weiterhin eine Reduktion der Triglyceridkonzentrationen im Anschluß an ein Trainingsprogramm mit Patienten nach Myocardinfarkt. Berchtold (5) berichtete außerdem, daß durch effektives 9monatiges Training auf dem Fahrradergometer bei Infarktpatienten die Triglyceridspiegel soweit gesenkt werden konnten, daß sich dieser und andere Parameter nicht mehr von denjenigen 23jähriger untrainierter Kontrollpersonen unterschieden.
Lopez et al. (63) demonstrierten den Effekt einer 7wöchigen intensiven Trainingsarbeit mit jungen, gesunden Studenten auf die Serumlipide und-Lipoproteine: Serumtriglyceride, die LDL- und in besonderem Umfange die vLDL-Fraktion wurden gesenkt, während in der HDL-Fraktion Anstiege verzeichnet werden konnten.
Wood und Mitarbeiter (93) fanden signifikant verminderte Plasmatriglyceride, Gesamtcholesterine, LDL-Cholesterine und hochsignifikant erhöhte HDL-Werte bei ausdauertrainierten Männern. Darüber hinaus berichteten Schwane und Cundiff (78) über eine geringe positive Korrelation zwischen kardiorespiratorisch objektiviertem Trainingszustand (CR-Fitness) und HDL-Konzentrationen bei jungen Erwachsenen und eine negative Korrelation zwischen CR-Fitness und Triglyceriden.
Dufaux und Mitarbeiter (26) beschrieben signifikant höhere HDL-Konzentrationen bei jüngeren und älteren Langstreckenläufern, Fußballspielern und Ruderern; die Cholesterin- und Triglyceridwerte waren bei den jüngeren Ausdauersportlern und dem untrainierten Referenzkollektiv praktisch gleich, während bei den älteren untersuchten

Personen die Langstreckenläufer signifikant niedrigere Cholesterin- und Triglyceridspiegel zeigten. Die Autoren führten die erhöhten Alpha-Lipoproteine ursächlich auf das Ausdauertraining zurück.
Auch in Bezug auf Unterschiede in den Lipid- und Lipoproteinmustern wurden bisher hauptsächlich Untersuchungen an Ausdauersportlern bzw. experimentell ausdauertrainierten Personen durchgeführt, die zu den oben beschriebenen Veränderungen führten.
Die vorliegende Untersuchung wurde durchgeführt, um die Frage zu klären, ob die mit Ausdauertraining assoziierten günstigen Veränderungen in Kohlenhydrat- und Lipidparametern auch auf fast ausschließlich Krafttraining betreibende Sportler auszudehnen ist.
Sie umfaßt neben der Messung humoraler Daten und von Parametern des Kohlenhydrat- und Lipidstoffwechsels auch anamnestische Angaben über Ernährungsgewohnheiten und die Erfassung anthropometrischer Charakteristika, um etwaige Einflüsse der Ernährung oder der Körperzusammensetzung auf die ermittelten Ergebnisse studieren zu können. Dabei wurden sowohl ausdauertrainierte Sportler als auch fast ausschließlich krafttrainierte Sportler untersucht und zwei untrainierten Kollektiven verschiedenen Körpergewichts gegenübergestellt.

An Athleten und Kontrollpersonen wurden weiterhin Messungen der maximalen $O_2$-Aufnahme ($\dot{V}O_2$-max.) im Fahrradergometertest durchgeführt, um festzustellen, ob und welche Unterschiede im kardiopulmonalen Trainingszustand nachweisbar sind.

## II. UNTERSUCHUNGSGUT

An den durchgeführten Untersuchungen nahmen insgesamt 16 männliche Leistungssportler im Alter von 19 - 35 Jahren mit einem wöchentlichen Trainingsaufwand von ca. 10 Stunden teil (weitere Daten siehe Tabelle 1). Als Referenzkollektiv standen ihnen 8 untrainierte männliche Probanden im Alter von 23 - 34 Jahren gegenüber.
Die Sportlergruppe gliederte sich nach den im Leistungssport gültigen Kriterien in Schwerathleten (SA, n = 9) und Leichtathleten (LA, n = 7) auf.
In der schwerathletischen Gruppe waren folgende Sportarten vertreten:
Kugelstoßen, Diskuswerfen, Bodybuilding, Ringen, Boxen. In diesem Kollektiv befanden sich auch einige namhafte Sportler wie z. B. ein 11facher Deutscher Meister und Europameister von 1979 im Schwergewichtsboxen der Amateure aus Brachbach/Sieg (TuS Leverkusen), ein ehemaliger Jugendmeister der DDR im Kugelstoßen (Köln), der Junior - Mister Germany von 1978 (Koblenz).Die anderen Athleten trainierten in Sportvereinen/-studios in Köln, Wattenscheid, Duisburg und Koblenz.
Bei den Leichtathleten handelte es sich um Läufer (1500 und 5000 m) und um einen Zehnkämpfer aus Sportvereinen in Wattenscheid und Köln; ein 1500 m-Läufer belegte den 3. Platz bei den Deutschen Hallenmeisterschaften 1976.
Die Kontrollgruppe rekrutierte sich im Wesentlichen aus untrainierten, gesunden Studenten der Zahnheilkunde/Humanmedizin und wurde nach dem Körpergewicht (KG) bzw. dem Gewichtsgrößen-Index (GI: kg/cm) in eine idealgewichtige Gruppe (IK, n = 4) mit einem Körpergewicht von

64.35 ± 10.36 kg bei einer Körpergröße von 186.00 ± 7.69 cm (GI: 0.35 ± 0.04) und eine normalgewichtige Gruppe (NK, n = 4) mit einem Gewicht von 79.03 ± 7.78 kg bei 181.00 ± 8.05 cm Körpergröße (GI: 0.44 ± 0.024) untergliedert.

Tabelle 1:

Alter, Körpergröße (KGr), Körpergewicht (KG), Gewichtsgrößen-Index (GI), Körperfett (KF) und Trainingsaufwand (TA) der Kollektive:

IK = idealgewichtige Kontrollgruppe

NK = normalgewichtige Kontrollgruppe

SA = Schwerathleten

LA = Leichtathleten

Mittelwerte ± SD u. statistische Unterschiede (p)

n. s. = nicht signifikant

| | Alter (Jahre) | KGr (cm) | KG (kg) | GI (kg/cm) | KF (kg) | TA (h/Wch.) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| IK n=4 | 29.75± 2.22 | 186.00± 7.69 | 64.35± 10.36 | 0.35± 0.04 | 4.79± 2.73 | -- |
| NK n=4 | 27.25± 4.79 | 181.00± 8.05 | 79.03± 7.78 | 0.44± 0.024 | 7.48± 1.72 | -- |
| SA n=9 | 27.44± 4.33 | 184.00± 9.64 | 91.68± 13.77 | 0.50± 0.05 | 8.90± 2.06 | 9.72± 2.44 |
| LA n=7 | 22.14± 2.41 | 182.43± 8.32 | 73.33± 8.24 | 0.40± 0.04 | 4.70± 1.48 | 11.43± 2.30 |
| IK-NK | | | | p< 0.01 | n.s. | |
| IK-SA | | | | p< 0.001 | p< 0.05 | |
| IK-LA | | | | n.s. | n.s. | |
| NK-SA | | | | p< 0.05 | n. s. | |
| NK-LA | | | | p< 0.05 | p< 0.05 | |
| SA-LA | | | | p< 0.001 | p<0.001 | |

## III. METHODEN UND STATISTISCHE VERFAHREN

### 1.) Anthropometrische Meßgrößen

Vor Beginn des Glucosetoleranztestes wurden bei allen Probanden Körpergröße, Körpergewicht, Hautfaltendicke und Bauchumfang bestimmt.
Die Messung der Hautfaltendicke wurde mit dem Harpender Kaliper (27) vorgenommen, und zwar in 3 Regionen der rechten Körperseite: über dem Triceps, subscapulär und abdominell. Um vergleichbare und reproduzierbare Ergebnisse zu erzielen, wurde diese Messung immer von demselben Untersucher durchgeführt (38). Der Mittelwert dieser 3 Messungen (in mm) und der Bauchumfang (in cm) gingen ein in die Regressionsgleichung nach Berchtold (5) zur Berechnung des Körperfettes (kg):

$$KF = (0.381 \times BU) + (0.019 \times HD) - 24.783$$

KF = Körperfett (kg)
BU = Bauchumfang (cm)
HD = Hautfaltendicke (mm)

Körpergewicht und -größe wurden zur Kalkulation des Gewichtsgrößen-Index (GI) benutzt:

$$GI = \frac{\text{Körpergröße (cm)}}{\text{Körpergewicht (kg)}}$$

2.) Ernährungsgewohnheiten

Durch eine erfahrene Diätassistentin wurde außerdem eine detaillierte Ernährungsanamnese aufgenommen: Nach den Angaben der jeweiligen Probanden wurden die Nahrungsmittel mengenmäßig aufgeschlüsselt, die er an einem normalen Wochentag zu sich nahm. Anschließend erfolgte die Berechnung der Mengen (in g) von täglich aufgenommenem Eiweiß, Fett und Kohlenhydraten und der täglichen Gesamtkalorienaufnahme (89). Um vergleichbare Daten zu erhalten, wurden die errechneten Werte auf das aktuelle Körpergewicht bezogen (g/kg ; kcal/kg).

3.) Humorale Parameter

a) Glucosetoleranztest und Glucosebestimmung

Es wurde ein oraler Glucosetoleranztest (oGTT) unter folgenden Bedingungen (56, 77) durchgeführt:

1. Die vorgeschriebene 12stündige Nahrungs- und Nikotinkarenz wurde durch nochmalige Befragung der Probanden am Morgen der Untersuchung gesichert.
2. Der Beginn und die Dauer des oGTT war in allen Fällen identisch, um tageszeitliche Abweichungen der Glucosetoleranz weitestgehend zu eliminieren (23); Beginn innerhalb der Zeitspanne von 8.30 - 9.30 Uhr, Dauer: 185 Minuten.
3. Eine Beeinflussung der Glucosetoleranz durch fieberhafte Erkrankungen, Diabetes mellitus, Nieren-, Leber-, Pancreas- und Schilddrüsen-

erkrankungen und intestinale Resorptionsstörungen wurden durch anamnestische Befragung ausgeschlossen.

4. Alle Probanden hatten sich in den 3 Tagen vor Versuchsbeginn ausreichend kohlenhydratreich ernährt ( >200 g KH/die.).
5. Es wurde weiterhin durch Befragen festgestellt, ob die Probanden zur Zeit Medikamente nahmen, die den Kohlenhydratstoffwechsel beeinflussen könnten, wie z. B. Antihypertonika, Laxantien, Tranquilizer, Barbiturate,Salizylate, Phenylbutazon, Corticosteroide.
6. Die Untersuchung wurde am ruhenden Probanden durchgeführt; ein Vorlauf von 15 Minuten war gewährleistet.
7. Nach Entnahme des Nüchternblutes aus einer Armvene (-15', o'-Wert) wurden den Probanden 100 g Glucose, gelöst in 400 ml Wasser, verabreicht, die innerhalb von 2 Minuten getrunken werden mußten; die Vene wurde für die Dauer des Tests durch langsame Tropfinfusion (150 - 200 ml) isotonischer NaCl-Lösung freigehalten.
8. Die Blutentnahme erfolgte bis zur 60. Minute in 15minütigem Abstand und von diesem Zeitpunkt bis zum 180-min-Wert in halbstündigem Abstand.

Alle Untersuchungen und Bestimmungen wurden in den Räumen/klinischen Laboreinrichtungen der Medizinischen Klinik und Poliklinik, Klinik E, der Universitätsklinik Düsseldorf durchgeführt.

Die Blutglucose wurde, nach Enteiweißung des venösen Vollblutes, aus dem Hämolysat nach der Hexokinase-Methode von Schmidt (76 a und b) im Autoanalyzer Technicon$^{R}$ bestimmt. Als Testreagens wurde Gluco-quant$^{R}$ der Firma Boehringer/Mannheim GmbH verwendet.

b) Die Bestimmung der Insulinkonzentrationen (immunoreaktives Insulin = IRI) erfolgte radioimmunologisch mittels Phadebas$^{R}$ Insulin-Test (Pharmacia Diagnostics AB) nach den vorgegebenen Vorschriften (8, 84, 86).

c) Das Gesamtcholesterin wurde aus dem O-min-Serum im enzymatischen Farbtest nach der CHOD-PAP-Methode nach Röschlau et al. (72, 73) gemessen. In der CHOD-PAP-Methode der Firma Boehringer/Mannheim wird die "Trinder-Reaktion" benutzt: Dabei setzt das bei vorheriger Umsetzung entstandene $H_2O_2$ unter der katalytischen Wirkung von Peroxidase die Substanzen Phenol und 4-Aminophenazon zu einem roten Farbstoff um (85), dessen Farbintensität proportional der Cholesterinkonzentration im Testansatz ist.
Die Extinktion wurde im Autoanalyzer-Technicon$^{R}$ (II. Generation) der Firma Boehringer/Mannheim gemessen.

d) Die HDL-Bestimmung erfolgte nach Fällung des Serums nach Burstein und Mitarbeitern (21 a) mittels Heparin und $MnCl_2$ und anschließender Zentrifugation; nach der Präzipitation der vLDL- und LDL-Fraktion wurde der Überstand mit

Isopropanol versetzt und nach nochmaliger Zentrifugation dem Überstand ein Farbreagens - bestehend aus:

I $FeCl_3$
II Aqua dest
III Essigsäure (100 %)
IV konz. Schwefelsäure (98 %) -

zugesetzt und im Autoanalyzer-Technicon$^R$ photometrisch das HDL-Cholesterin gemessen.

e) Die Bestimmung der Triglyceride aus dem Nüchternserum (0'-Serum) wurde vollenzymatisch mit der Testkombination von Boehringer/Mannheim in einer modifizierten Methode nach Wahlefeld (87) durchgeführt.

f) Das LDL-Cholesterin wurde auf der Basis des Gesamtcholesterins, der Triglyceride und der HDL-Fraktion mit Hilfe der Friedewald-Formel errechnet:

$$\text{LDL-C} = \text{Ges.-Cholesterin} - (\text{HDL-C} + \frac{\text{TG ges.}}{5})$$

Es kann auch mit dem von Boehringer/Mannheim entwickelten Nomogramm graphisch ermittelt werden.

g) Die Serum-"connecting peptides"(C-Peptide) wurden radioimmunologisch mit dem Testbesteck "RIA-mat$^R$ C-Peptid" der Firma Byk-Mallinckrodt bestimmt (54 a).

4.) Fahrradergometertest und maximale $O_2$-Aufnahme ($\dot{V}O_2$-max)

An einem der folgenden Tage wurde die Messung der maximale Sauerstoffaufnahme unter Belastung mit Fußkurbelarbeit vorgenommen. Dabei wurde nach den Empfehlungen des Research Committee des ICSPE zur internationalen Standardisierung der Ergometrie, Berlin 1967, vorgegangen (64, S. 50 - 54).
Folgende empfohlenen Leistungsumsatzbedingungen wurden in allen Fällen eingehalten:

A) Die Ernährung vor dem Untersuchungstag war nach Angaben der Probanden wie gewöhnlich; am Untersuchungstag wurde eine 3stündige Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz vor dem Test befolgt.
B) Am Vortage und am Tage der Untersuchung wurde nicht trainiert.
C) Vor Beginn der Untersuchung war eine mindestens 10minütige Ruhezeit garantiert.
D) Medikamente und Genußmittel wurden am Untersuchungstag vermieden.
E) Die Untersuchung wurde stets nachmittags in der Zeit von 14.00 - 16.00 Uhr durchgeführt, um tageszeitliche Unterschiede zu vermeiden.
F) Raumtemperaturen von +16 und +24°C wurden nicht unter- bzw. überschritten.
G) Während des Tests wurde aus thermoregulatorischen Gründen nur eine kurze Hose getragen.

Die Belastung erfolgte im Sitzen auf einem elektro-dynamischen Ergometer - Ergotest - der Firma Jäger/Würzburg. Bei allen Probanden wurden mindestens 3 Leistungsstufen verwendet. Die untrai-

nierten Versuchspersonen begannen mit einer Leistung von 100 Watt, und nach einer Dauer von 2 Minuten wurde jeweils um 25 Watt gesteigert, während bei den trainierten Männern die gleiche Primärleistung zugrundegelegt wurde und dann die Leistungssteigerung in 2minütigem Abstand aber in 50 Watt-Stufen erfolgte. Die letzte Stufe der Belastung erfüllte die "Vita-maxima-Bedingungen" (64, S. 54):

1. Die Herzschlagfrequenz überschritt die -2Sigma-Grenze der altersgemäßen Maximalwerte (Var.-breite: 168 - 198/min.).
2. Der respiratorische Quotient erreichte bzw. überschritt einen Wert von annähernd 1 (Var.-breite: 0.91 - 1.10).
3. Das Atemäquivalent überschritt die-2Sigma-Grenze der altersgemäßen Maximalwerte.

Die Messung der Atemminutenvolumina (AMV) erfolgte im Pneumotachographen der Firma Jäger/Würzburg, während $O_2$- und $CO_2$-Konzentrationen ($F_iO_2$, $F_eO_2$, $F_iCO_2$, $F_eCO_2$) durch massenspektrometrische Gasanalyse im Massenspektrometer der Firma Perkin Elmer bestimmt wurden. Atemvolumina wurden auf BTPS-, Gasvolumina auf STPD-Normen korrigiert.Zur Messung der Herzfrequenz der Probanden während der Untersuchung wurde ein Monitor der Firma Philips/Liechti verwendet. Aus den ermittelten Daten ließ sich die maximale $O_2$-Aufnahme der Versuchspersonen in ml/kg/min. errechnen.

5.) Statistik und Auswertungsverfahren

Folgende statistische Berechnungen wurden benutzt:

A) Mittelwert $\bar{x} = \frac{x_i}{n}$

n = Anzahl der Untersuchungen

B) Standardabweichung (SD)

$$s_x = \sqrt{\frac{(x_i - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

C) Mittlerer Fehler des Mittelwertes (SEM)

$$s_{\bar{x}} = \sqrt{\frac{s_x^2}{n}}$$

D) Der Unterschied zwischen 2 Mittelwerten von verschiedenen Gruppen wurde anhand des t-Testes nach Student auf Signifikanz geprüft:

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{s_{x1}^2}{n_1} + \frac{s_{x2}^2}{n_2}}}$$

E) $p < 0.05$ wurde entsprechend einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % als signifikant angenommen.

F) Bei der Ermittlung von Daten über Glucosetoleranz, Insulinsekretion und C-Peptidkonzentrationen wurde aus den jeweiligen Zeit-Konzentrationskurven die Fläche unter den Kurven (AUC - ) berechnet. Diese Berechnung erfolgte unter Auflösung des Flächenintegrals nach der Trapezoidregel (57) und Aufsummation der trapezförmigen Segmente nach:

$$Cdt = AUC = \frac{1}{2} (y_{n-1} + y_n) (x_n - x_{n-1})$$

mit y = Konzentration am jew. Meßpunkt u.
x = Zeit am jew. Meßpunkt.

## IV. RESULTATE

### 1.) Anthropometrische Messungen und Spiroergometrie-Daten

Die idealgewichtige Kontrollgruppe unterscheidet sich definitionsgemäß im relativen Körpergewicht (Gewichtsgrößen-Index) mit $p < 0.01$ von NK, ist aber in dieser Hinsicht den Leichtathleten vergleichbar (Tab. 1). Die Schwerathleten weisen das größte relative Körpergewicht mit $0.50 \pm 0.05$ kg/cm auf.
Auch bezüglich des Körperfettes zeigt sich, daß bei IK und LA praktisch identische Werte feststellbar sind.
Die Schwerathleten verfügen also über das größte relative Körpergewicht, verhalten sich bezüglich des Körperfettes aber wie das normalgewichtige Kontrollkollektiv; die Leichtathleten zeigen hingegen den kleinsten Gewichtsgrößen-Index und haben zusammen mit den idealgewichtigen Kontrollen auch die geringsten Fettdepots.
Mögliche Effekte dieser Unterschiede in der Körperzusammensetzung auf metabolische Faktoren werden in den jeweiligen Kapiteln diskutiert.
Die Schwerathleten zeigten zwar eine höhere aerobe Kapazität als die untrainierten Probanden. Der Unterschied ist jedoch nicht signifikant. Bei den Leichtathleten konnten gleichfalls höhere $\dot{V}O_2$-max-Werte gemessen werden, die sich von IK und NK aber auch signifikant unterscheiden (Tab. 2).
Die maximale $O_2$-Aufnahme wird üblicherweise auf das aktuelle Körpergewicht bezogen (ml $O_2$/kg x min); da jedoch in der Literatur auch häufig

Absolutwerte (l $O_2$/min) verwendet werden, sind sie in Tabelle 2 der Vergleichbarkeit halber mitaufgeführt, ohne eine statistische Bewertung zu erfahren.

Tabelle 2:
Maximale Sauerstoffaufnahme bei untrainierten Probanden, Schwerathleten und Leichtathleten, ermittelt unter Belastung mit Fußkurbelarbeit
$\dot{V}O_2$-max = maximale $O_2$-Aufnahme in ml/kg x min und l/min.
Mittelwerte ± SD und statistische Unterschiede (p), sonstige Abkürzungen wie in Tabelle 1

| GRUPPEN | $\dot{V}O_2$max(ml$O_2$/kgxmin) | $\dot{V}O_2$-max (l $O_2$/min) |
|---|---|---|
| IK, n=3 | 46.77 ± 2.40 | 2.82 ± 0.32 |
| NK, n=3 | 43.97 ± 4.81 | 3.45 ± 0.09 |
| SA, n=3 | 51.50 ± 4.77 | 4.49 ± 0.25 |
| LA, n=3 | 55.66 ± 2.91 | 4.40 ± 0.82 |
| IK-NK | n.s. | |
| NK-SA | n.s. | |
| IK-LA | $p < 0.05$ | |
| NK-SA | n.s. | |
| NK-LA | $p < 0.01$ | |
| SA-LA | n.s. | |

2.) Ernährungsgewohnheiten

Die ausgeprägten Unterschiede zwischen Sportlern und untrainierten Probanden in Bezug auf die tägliche Kalorienzufuhr bleiben auch bei Relativierung auf das Körpergewicht bestehen (Tab. 3 und 4).
Insgesamt zeigen die Schwerathleten die höchste tägliche Kalorienaufnahme mit 6111 ± 1725.35 kcal/die (LA: 5159.17 ± 2489.04 kcal/die); bezieht man hingegen die Kalorienbilanz auf das Körpergewicht, verschieben sich die Daten zugunsten der Leichtathleten (84.56 ± 15.30 kcal/kg gegenüber 66.63 ± 15.44 kcal/kg, SA: $p < 0.05$). Die Unterschiede zu IK und NK sind hochsignifikant.

Als vergleichbare Kriterien eignen sich verständlicherweise auch bei der Nahrungszusammensetzung eher die pro Tag aufgenommenen Mengen an Kohlenhydraten, Fetten und Eiweiß, wenn sie auf das Körpergewicht umgerechnet werden (Absolutbeträge in g/die sind der Vollständigkeit und Übersicht halber in Tabelle 4 mit aufgeführt).
Dabei zeigt sich, daß die Leichtathleten den höchsten Kohlenhydrat- und Fettanteil an der Nahrung mit 9.52 ± 1.91 gKH/kg bzw. 3.63 ± 0.86 g Fett/kg haben und somit hinsichtlich der Kohlenhydrate mehr als doppelt so hoch liegen wie IK und NK. Der KH-Anteil von SA ist mit 6.08 ± 1.84 g/kg nicht wesentlich höher als derjenige von NK, wohl aber das Nahrungsfett (2.77 ± 0.68 g/kg: SA; 1.74 ± 0.40 g/kg: NK).

Die Schwerathleten ernähren sich am proteinreichsten (3.42 ± 1.16 g/kg), was sich auch in der prozentualen Nahrungszusammensetzung mit 21.48 ± 5.14 % Protein gegenüber nur 12.26 ± 1.71 % Protein der Leichtathleten ausdrückt.

Der Anteil von Alkohol an der Gesamtkalorienaufnahme ist bei NK mit 9.46 ± 5.46 % am höchsten, bei LA mit 0.49 ± 0.18 % am niedrigsten (IK: 4.43 ± 2.56 %, SA: 1.88 ± 0.63 %).

Tabelle 3:

Ernährungsgewohnheiten der einzelnen Kollektive

KH % = prozentualer Anteil von Kohlenhydraten
FETT % = prozentualer Anteil von Fetten
PROT % = prozentualer Anteil von Eiweiß
Mittelwerte ± SD und statistische
Unterschiede (p)
sonstige Abkürzungen wie in Tabelle 1

| GRUPPEN | Kcal/die | KH % | FETT % | PROT % |
|---|---|---|---|---|
| IK | 2390.67 ± 279.84 | 40.8 ± 5.27 | 41.77 ± 3.74 | 13.0 ± 3.77 |
| NK | 3475.67 ± 688.84 | 38.9 ± 10.29 | 37.7 ± 6.58 | 14.1 ± 0.66 |
| SA | 6111.44 ± 1725.35 | 37.29 ± 4.71 | 39.36 ± 6.72 | 21.48 ± 5.14 |
| LA | 5159.17 ± 2489.04 | 46.81 ± 3.29 | 40.39 ± 3.56 | 12.26 ± 1.71 |
| IK-NK | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. |
| IK-SA | $p < 0.001$ | n. s. | n. s. | $p < 0.05$ |
| IK-LA | $p < 0.001$ | n. s. | n. s. | n. s. |
| NK-SA | $p < 0.01$ | n. s. | n. s. | $p < 0.01$ |
| NK-LA | $p < 0.05$ | n. s. | n. s. | $p < 0.05$ |
| SA-LA | n. s. | $p < 0.001$ | n. s. | $p < 0.001$ |

Tabelle 4: Kalorienaufnahme/die und Nahrungszusammensetzung

Abk. am Beispiel Kohlenhydrate:

KH (g) = pro Tag aufgenommene Menge Kohlenhydrate in Gramm

KH/kg = pro Tag aufgenommene Menge Kohlenhydrate, bezogen auf das Körpergewicht in Gramm KH pro Kilogramm Körpergewicht

Mittelwerte ± SD und statistische Unterschiede (p)

| GRUPPEN | Kcal/kg | KH (g) | KH/kg | FETT (g) | FETT/kg | PROT (g) | PROT/kg |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| IK | 40.02 ± 5.70 | 233.4 ± 39.03 | 3.87 ± 0.41 | 106.17 ± 21.51 | 1.77 ± 0.41 | 74.67 ± 26.66 | 1.28 ± 0.59 |
| NK | 43.75 ± 5.27 | 336.07 ± 158.55 | 4.16 ± 1.53 | 136.77 ± 23.60 | 1.74 ± 0.40 | 117.43 ± 23.38 | 1.48 ± 0.24 |
| SA | 66.63 ± 15.44 | 555.21 ± 128.08 | 6.08 ± 1.84 | 257.73 ± 88.95 | 2.77 ± 0.68 | 309.88 ± 91.05 | 3.42 ± 1.16 |
| LA | 84.56 ± 15.30 | 695.51 ± 144.40 | 9.52 ± 1.91 | 263.89 ± 57.01 | 3.63 ± 0.86 | 178.37 ± 23.36 | 2.45 ± 0.34 |

Fortsetzung Tabelle 4

| GRUPPEN | Kcal/kg | KH (g) | KH/kg | FETT (g) | FETT/kg | PROT (g) | PROT/kg |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| IK-NK | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s |
| IK-SA | $p < 0.01$ | $p < 0.001$ | $p < 0.01$ | $p < 0.001$ | $p < 0.05$ | $p < 0.001$ | $p < 0.01$ |
| IK-LA | $p < 0.001$ | $p < 0.001$ | $p < 0.001$ | $p < 0.001$ | $p < 0.01$ | $p < 0.001$ | $p < 0.05$ |
| NK-SA | $p < 0.01$ | n. s. | n. s. | $p < 0.01$ | $p < 0.01$ | $p < 0.001$ | $p < 0.001$ |
| NK-LA | $p < 0.001$ | $p < 0.01$ | $p < 0.01$ | $p < 0.01$ | $p < 0.01$ | $p < 0.01$ | $p < 0.001$ |
| SA-LA | $p < 0.05$ | n. s. | $p < 0.01$ | n. s. | $p < 0.05$ | $p < 0.001$ | $p < 0.05$ |

3.) Glucosetoleranztest

Abbildung 1 zeigt die Blutglucosekonzentrationen der einzelnen Kollektive während des oralen Glucosetoleranztestes mit einer Gesamtdauer von 195 Minuten.
Die basalen Konzentrationen werden in allen Fällen am Ende der Untersuchung wieder erreicht bzw. unterschritten. Zum Zeitpunkt 0-min wurden 100 g Glucose aufgenommen.
Generell können keine wesentlichen Unterschiede im Vergleich der Gruppen untereinander festgestellt werden. Lediglich die Blutzuckerkonzentrationen der normalgewichtigen Gruppe sind zum Zeitpunkt 15-min ($p < 0.001$) und 30-min ($p < 0.05$) und die der idealgewichtigen Kontrollen bei 15-min ($p < 0.05$) signifikant höher als diejenigen der SA-Gruppe.
Auch die Fläche unter den Glucosekurven (AUC-Glucose) ergibt keine Differenzen.

Abbildung 1:

Venöse Blutglucosekonzentrationen der einzelnen Kollektive im oralen Glucosetoleranztest mit 100 g Glucose und Flächen unter den Glucosekurven bis zur 60. Minute (AREA UNDER CURVES)

Idealgewichtige Probanden ————————

Normalgewichtige Probanden ·····

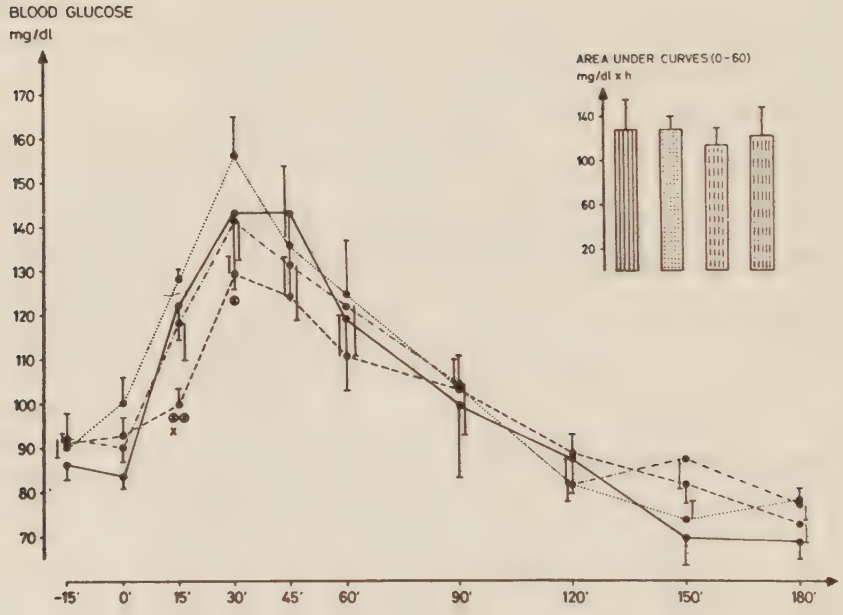
Schwerathleten - - - - - -

Leichtathleten -·-·-·-·-·-

Mittelwerte ± SEM und statistische Unterschiede (p) der Sportlergruppen

Gegen idealgewichtige Gruppe
X = $p < 0.05$
XX = $p < 0.01$
XXX = $p < 0.001$

Gegen normalgewichtige Gruppe
X = $p < 0.05$
XX = $p < 0.01$
XXX = $p < 0.001$


BLOOD GLUCOSE
mg/dl
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
-15'
0'
15'
30'
45'
60'
90'
120'
150'
180'
AREA UNDER CURVES (0-60)
mg/dl x h
140
100
60
20

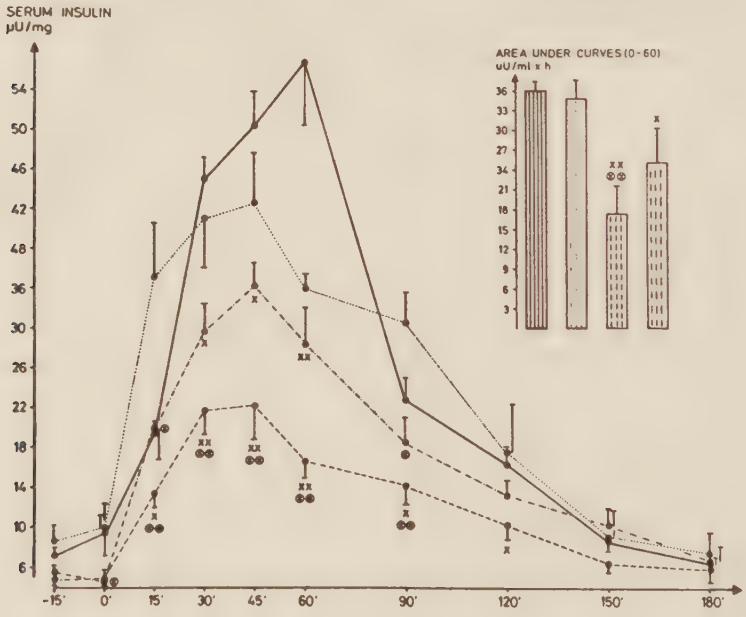
4.) Immunoreaktives Insulin (IRI)

Die Insulinantwort auf die Glucosebelastung im oGTT zeigt starke bis sehr starke Unterschiede in den einzelnen Kollektiven; Abbildung 2 dient zur Veranschaulichung der Ergebnisse (Mittelwerte ± SEM):
Im Vergleich der IK-Gruppe mit den beiden Sportlergruppen ergibt sich ein sehr steiler Anstieg der Insulinkonzentrationen ab der 15. Minute (19.25 ± 1.27 µU/ml) mit einem Maximum bei der 60. Minute mit 56.88 ± 6.41 µU/ml und ein anschließend ebenso steiler Abfall bis zur 90. Minute auf 22.88 ± 2.32 µU/ml, um darauf fast identisch mit der Kurve der LA-Sportler bis zur 180. Minute auszulaufen.

Abbildung 2:

Konzentrationen von immunoreaktivem Insulin der einzelnen Kollektive im oralen Glucosetoleranztest und Fläche unter den Insulinkurven bis zur 60. Minute.
Abkürzungen und Bezeichnungen wie in Abbildung 1
Mittelwerte ± SEM und statistische Unterschiede (p)

X = $p < 0.05$
XX = $p < 0.01$
XXX = $p < 0.001$



Die stärksten (signifikanten) Differenzen ergeben sich somit im Bereich von der 15. bis zur 90. Minute, da die SA-Gruppe ihr Maximum in der 45. Minute mit 22.44 ± 3.41 µU/ml und die LA-Gruppe zur gleichen Zeit mit 34.29 ± 4.79 µU/ml erreichen. Insbesondere beim Vergleich der IK- mit der SA-Gruppe zeigt sich, daß die IRI-Konzentrationen der idealgewichtigen Personen durchgehend von den Nüchternwerten bis zur 150. Minute einschließlich höher liegen, während die Unterschiede zur LA-Gruppe nicht so deutlich sind und sich auf den Bereich 30. - 60. Minute beschränken.
Die Insulinkurve der NK-Gruppe ergibt mit 42.63 ± 5.13 µU/ml keinen so stark prononcierten Spitzenwert wie diejenige der IK-Gruppe, sondern verläuft - zwar auf einem höheren Niveau - fast parallel zu denjenigen der Sportler. Auch hier liegen die stärksten Signifikanzen im Bereich 15. - 90. Minute.
Auffallend ist weiterhin, daß die Spitzenkonzentration der IK-Gruppe zur 60. Minute verschoben ist, während die maximalen IRI-Konzentrationen bei den anderen 3 Gruppen durchweg bei der 45. Minute liegen.
Die Insulinwerte der LA-Gruppe liegen zwar von der 15. - 90. Minute höher als diejenigen der SA-Gruppe, zeigen aber nur in der 60. und 150. Minute signifikante Differenzen ($p < 0.05$).

## 5.) Glucose/Insulin-Quotienten, Fläche unter den Insulinkurven und Fläche unter den Glucose/Insulin-Kurven

Betrachtet man das Verhältnis von Blutzuckerwerten zu den gemessenen Konzentrationen von immunoreaktivem Insulin - ausgedrückt als Quotient $\frac{BZ}{IRI}$ - als Maß für die Insulinsensitivität des Organismus hinsichtlich der Glucoseelimination aus dem Blut (P. Björntorp, 16), verschieben sich die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen in folgender Weise (Tab. 5 a und b):
Der Unterschied zwischen den Kontrollgruppen und den Schwerathleten tritt stärker hervor; in Sonderheit sind die Glucose/Insulin-Quotienten der SA-Gruppe im Vergleich zur UK-Gruppe praktisch im gesamten Verlauf der Glucosebelastung unter Einschluß der Nüchternwerte signifikant höher (Ausnahme: 15. und 180. Minute). Aber auch die Unterschiede zwischen SA und NK werden deutlicher.
Die Differenzen zwischen Leichtathleten und Kontrollgruppen sind schwächer als bei alleiniger Betrachtung der Insulinkonzentrationen: Zur NK-Gruppe sind die Werte nur in der 90. Minute signifikant höher, im Vergleich zur UK-Gruppe ergeben sich sogar keine signifikanten Unterschiede mehr.
Stellt man die Sportler (SA u. LA) den Kontrollen (UK u. NK) gegenüber (Tab. 5 b), verstärken sich die Differenzen, so daß im Gegensatz zur isolierten Betrachtung der IRI-Konzentrationen bis auf einen Wert - von insges. 10 Mittelwerten - alle BZ/IRI-Quotienten der Sportler signifikant höher liegen .

Tabelle 5 a: Glucose/Insulinquotienten der einzelnen Kollektive in $\frac{mg/dl}{\mu U/ml}$

(Abkürzungen wie Tab. 1)

Mittelwerte ± SD und statistische Unterschiede (p)

| GRUPPEN | n | - 15-min | 0-min | 15-min | 30-min | 45-min | 60-min | 90-min | 120 min | 150 min | 180 min |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| IK | 4 | 12.87± | 11.41± | 6.45± | 3.20± | 2.89± | 2.17± | 4.42± | 6.00± | 8.03± | 11.10± |
| | | 3.94 | 5.94 | 1.22 | 1.08 | 0.85 | 0.63 | 1.30 | 1.91 | 2.33 | 2.67 |
| NK | 4 | 11.63± | 13.60± | 4.04± | 3.90± | 3.33± | 3.90± | 3.73± | 5.99± | 9.08± | 11.96± |
| | | 4.83 | 4.69 | 1.68 | 0.74 | 1.18 | 1.11 | 1.13 | 3.30 | 2.98 | 4.16 |
| SA | 9 | 19.61± | 19.61± | 8.05± | 7.17± | 7.34± | 7.55± | 8.84± | 9.89± | 13.90± | 14.50± |
| | | 6.05 | 6.65 | 3.75 | 2.67 | 3.56 | 4.05 | 3.28 | 3.86 | 5.07 | 3.45 |
| LA | 7 | 17.87± | 18.52± | 6.55± | 5.31± | 4.52± | 4.89± | 5.83± | 7.19± | 8.91± | 11.33± |
| | | 5.52 | 3.89 | 2.35 | 3.00 | 2.77 | 3.14 | 1.28 | 2.27 | 2.27 | 2.71 |

Tabelle 5a - Fortsetzung

| GRUPPEN | - 15-min | 0-min | 15-min | 30-min | 45-min | 60-min | 90-min | 120-min | 150-min | 180-min |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| IK-NK | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | p<0.05 | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. |
| IK-SA | p<0.05 | p<0.05 | n. s. | p<0.01 | p<0.01 | p<0.01 | p<0.01 | p<0.05 | p<0.05 | n. s. |
| IK-LA | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. |
| NK-SA | p<0.05 | n. s. | p<0.05 | p<0.01 | p<0.05 | p<0.05 | p<0.01 | n. s. | n. s. | n. s. |
| NK-LA | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | p<0.05 | n. s. | n. s. | n. s. |
| SA-LA | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | n. s. | p<0.05 | n. s. | p<0.05 | n. s. |

Tabelle 5 b: Glucose/Insulinquotienten der Kontroll- und Sportlergruppe in $\frac{mg/dl}{\mu U/ml}$

KG = Kontrollgruppe gesamt, SG = Sportlergruppe gesamt (SA u. LA)

Mittelwerte ± SD und statistische Unterschiede

| GRUPPE | n | -15-min | 0-min | 15-min | 30-min | 45-min | 60-min | 90-min | 120-min | 150-min | 180-min |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| KG | 8 | 12.25± 4.13 | 12.55± 5.07 | 5.25± 1.87 | 3.50± 0.87 | 3.11± 0.98 | 3.03± 1.25 | 4.07± 1.19 | 6.00± 2.50 | 8.56± 2.54 | 11.53± 3.27 |
| SG | 16 | 18.85± 5.70 | 19.13± 5.48 | 7.40± 3.21 | 6.17± 2.87 | 6.11± 3.45 | 6.39± 3.82 | 7.52± 2.96 | 8.71± 3.45 | 11.72± 4.72 | 13.11± 3.45 |
| KG-SG | | p<0.01 | p<0.01 | p<0.05 | p<0.01 | p<0.01 | p<0.01 | p<0.001 | p<0.05 | p<0.05 | n. s. |

Um die festgestellten Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen bezüglich der Insulinsekretion bzw. der Glucose/Insulin-Quotienten quantitativ noch näher beschreiben zu können, wurden weiterhin die Flächen unter den Insulin- und Glucose/Insulinkurven (AUC-I und AUC-GI) mit in die Betrachtung einbezogen. Sie wurden bis zu dem Zeitpunkt errechnet, an dem die letzte der untersuchten Gruppen ihre maximale Insulinsekretion erreichte (IK: $C_t$-max:60.Min. mit $C_p$-max: 56.88 $\pm$ 12.81). Diese Berechnung wurde durchgeführt, da die entscheidenden Unterschiede zwischen den Kollektiven offensichtlich im Insulinsekretionsanstieg nach Glucosebelastung (also in der 0. - 60. Minute) zu finden sind.

Die entsprechenden Werte und statistischen Unterschiede sind in Tabelle 6 dargestellt:
Die Fläche unter den Insulinkurven ist bei Schwerathleten besonders klein (zu KG mit $p<0.001$ kleiner), bei den Leichtathleten etwas größer (zu KG mit $p < 0.01$ kleiner).

Tabelle 6:

Fläche unter den Insulinkurven (AUC-I) und unter den Glucose/Insulin-Kurven (AUC-GI) bis zur 60. Minute nach oraler Glucosebelastung
KG = Kontrollgruppe gesamt (IK und NK)
SG = Sportlergruppe gesamt (SA und LA)
sonstige Abkürzungen wie in Tab. 1
Mittelwerte ± SD u. statistische Unterschiede (p)

| GRUPPEN | AUC-I ($\mu$U/ml x std.) | AUC-GI ($\frac{mg/dl}{\mu U/ml \times std.}$) |
|---|---|---|
| IK | 36.95 ± 2.12 | 4.46 ± 1.01 |
| NK | 34.98 ± 7.13 | 5.01 ± 1.38 |
| SA | 17.43 ± 5.86 | 9.07 ± 2.79 |
| LA | 25.23 ± 7.08 | 7.02 ± 2.04 |
| KG | 35.97 ± 4.98 | 4.73 ± 1.16 |
| SG | 20.48 ± 7.37 | 8.17 ± 2.63 |
| IK-NK | n. s. | n. s. |
| IK-SA | $p < 0.001$ | $p < 0.01$ |
| IK-LA | $p < 0.05$ | $p < 0.05$ |
| NK-SA | $p < 0.001$ | $p < 0.05$ |
| NK-LA | n. s. | n. s. |
| SA-LA | $p < 0.05$ | n. s. |
| KG-SA | $p < 0.001$ | $p < 0.001$ |
| KG-LA | $p < 0.01$ | $p < 0.05$ |
| KG-SG | $p < 0.001$ | $p < 0.01$ |

Entsprechendes gilt für die Flächen unter den Glucose/Insulin-Kurven.
Prozentual ausgedrückt sind die Flächen unter den Insulinkurven der Schwerathleten um ca. 54 % kleiner als bei IK und ca. 52 % als bei NK, diejenigen der Leichtathleten um ca. 33 % kleiner als bei IK.

6.) C-Peptid

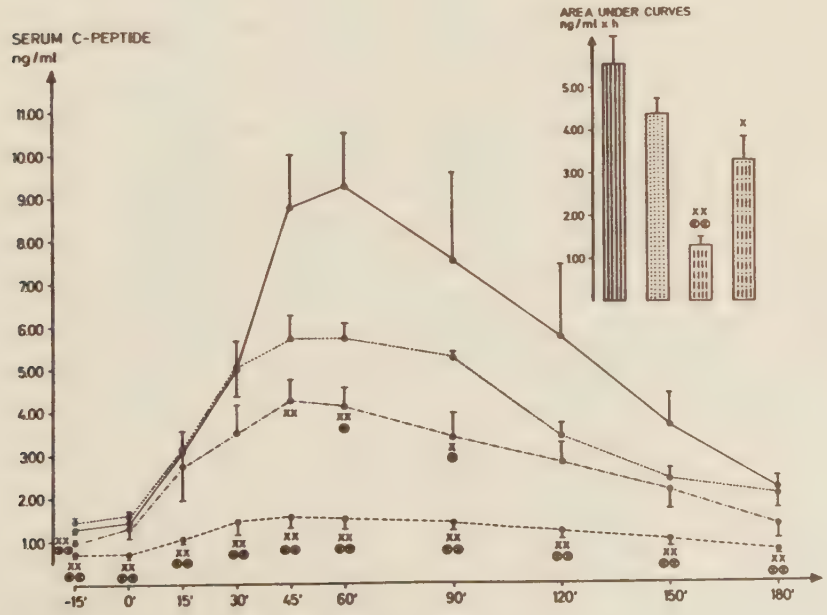
Die Konzentrationen von C-Peptiden im peripheren Serum der Kollektive sind aus Abbildung 3 ersichtlich. Die Unterschiede entsprechen denjenigen der Insulinauswertung (Mittelwerte ± SEM):
Die höchsten C-Peptidkonzentrationen sind bei den idealgewichtigen Kontrollen meßbar, gefolgt von der normalgewichtigen Gruppe und den Leichtathleten; die C-Peptidspiegel der Schwerathleten zeigen - im Gegensatz zu den anderen Gruppen - kaum Veränderungen im Verlaufe des oralen Glucosetoleranztestes. Sie steigen, ausgehend von einem basalen Wert von 0.70 ± 0.07 ng/ml - bis zu einem "Maximalwert" (Cp-max) von 1.53 ± 0.26 ng/ ml in der 45. Minute, um in der 180. Minute wieder zum Ausgangswert zurückgekehrt zu sein (0.73 ± 0.09 ng/ml); der höchste feststellbare Spiegel liegt also ungefähr doppelt so hoch wie die basale Konzentration. Demgegenüber sind die Cp-max der IK-Gruppe mehr als 7mal, die der NK-Gruppe ca. 4mal und die der Leichtathleten ca. 4.5mal höher als die entsprechenden Nüchternwerte. Bis auf die idealgewichtigen Kontrollen werden die basalen C-Peptidspiegel am Ende der Untersuchung wieder erreicht.

Die größten Differenzen bestehen wiederum zwischen SA-Gruppe und IK-Gruppe: Die C-Peptidspiegel der Schwerathleten liegen im gesamten Verlauf des oGTT hochsignifikant niedriger; auch zur NK-Gruppe sind die Unterschiede von - 15-min bis + 180-min hochsignifikant.

Abbildung 3:

Immunoreaktives Serum-C-Peptid der einzelnen Kollektive im oralen Glucosetoleranztest und Flächen unter den C-Peptidkurven nach oraler Glucosebelastung bis zur 60. Minute
Abkürzungen wie in Abbildung 1
Mittelwerte ± SEM u. statistische Unterschiede (p):

X = $p < 0.05$
XX = $p < 0.01$
XXX = $p < 0.001$



Ebenso wie bei den Insulinwerten wurden auch hier die Flächen unter den Serum-C-Peptidkurven bis zur 60. Minute berechnet, wobei die oben berichteten Ergebnisse bestätigt werden:
Die Fläche unter den C-Peptidkurven als Maß für die C-Peptid-Sekretion ist bei den Schwerathleten um 77 % (zu UK) und 71 % (zu NK), bei den Leichtathleten um 43 % bzw. 38 % kleiner als bei den Kontrollen.

7.) Blutfettwerte

Die Untersuchung der Bluttfettparameter ist in der vorliegenden Untersuchung im Sinne einer erweiterten Lipiddiagnostik vorgenommen worden:
Hinsichtlich der Gesamtcholesterinkonzentrationen lassen sich statistisch signifikante Unterschiede lediglich beim Vergleich der untergewichtigen Kontrollen mit den Leichtathleten feststellen, wobei LA mit 180.48 $\pm$ 34,35 mg/dl gegenüber UK mit 224.86 $\pm$ 28.53 mg/dl auf dem Niveau von $p < 0.05$ geringere Werte aufweisen (Abbildung 4).
Die Triglyceridspiegel der Sportler sind mit $p < 0.05$ niedriger als diejenigen des gesamten Kontrollkollektivs; obwohl - bei Betrachtung der einzelnen Gruppen - die Mittelwerte bei beiden Sportlergruppen wesentlich kleiner sind als bei den Kontrollgruppen, ergeben sich durch die recht großen Standardabweichungen keine signifikanten Unterschiede.
In den LDL-Konzentrationen sind keine Unterschiede feststellbar. Die niedrigsten HDL-Konzentrationen zeigen die normalgewichtigen Kontrollen (39.50 $\pm$ 4.80 mg/dl), die von denjenigen der Schwerathleten mit den höchsten Konzentrationen (60.09 $\pm$ 10.57 mg/dl) mit $p < 0.001$ abweichen. Die Schwerathleten haben auch im Vergleich zu den Leichtathleten höhere HDL-Cholesterin-Werte ($p < 0.05$).

Abbildung 4:

Gesamtcholesterinkonzentrationen im Nüchternblut der einzelnen Kollektive

Abkürzungen wie in Abbildung 1
Mittelwerte ± SEM und statistische Unterschiede (p)

x = $p < 0.05$

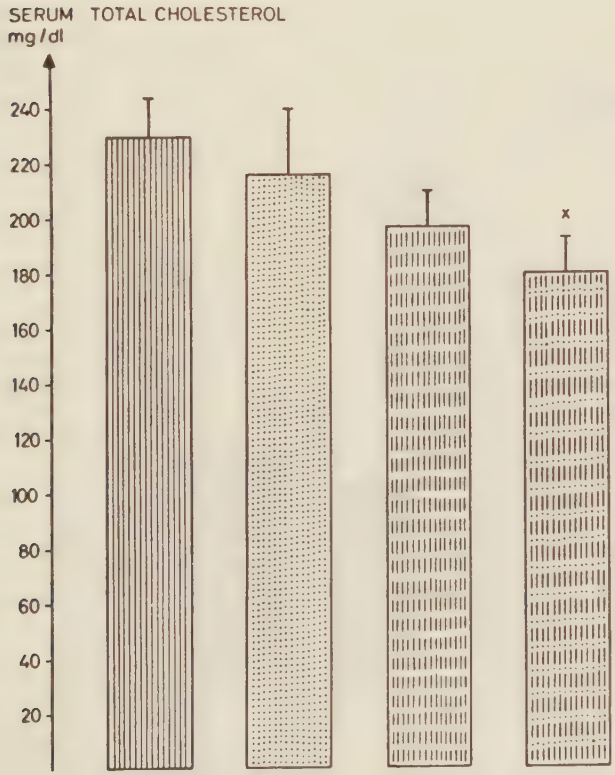


Abbildung 5:

Triglyceridkonzentrationen im Nüchtern-blut der einzelnen Kollektive

Abkürzungen wie in Abbildung 1
Mittelwerte ± SEM und statistische Unterschiede (p)

x = $p < 0.05$

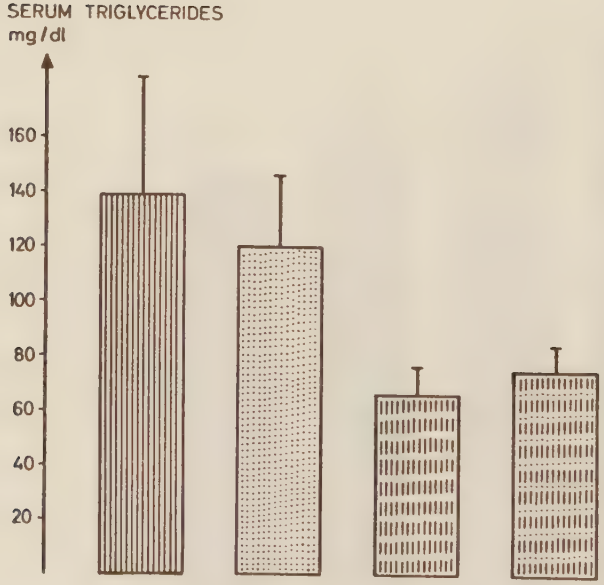
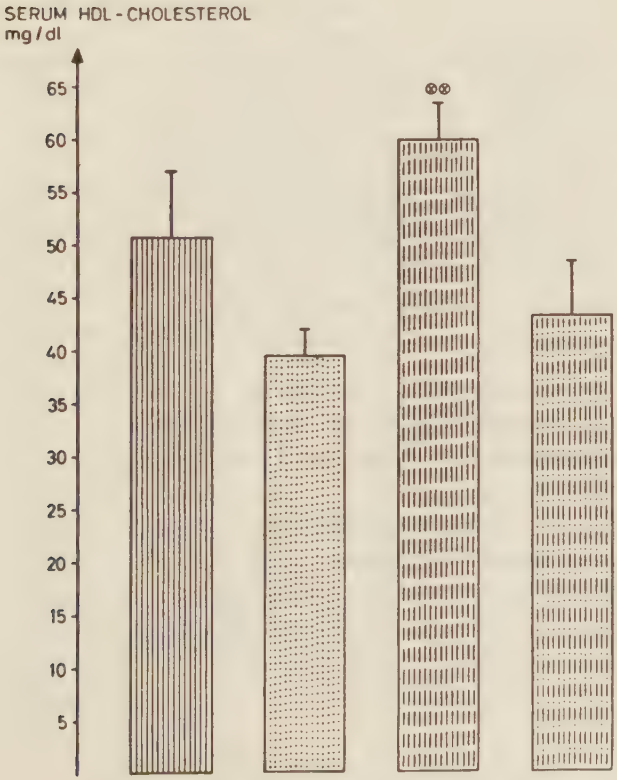


Abbildung 6:

HDL-Cholesterinkonzentrationen im Nüchternblut der einzelnen Kollektive

Abkürzungen wie in Abbildung 1
Mittelwerte ± SEM und statistische Unterschiede (p)

XX = $p < 0.01$
XXX = $p < 0.001$



## V. DISKUSSION

### 1.) Maximale $O_2$-Aufnahme ($\dot{V}O_2$-max)

Die Ergebnisse der spiroergometrischen Untersuchung stimmen mit den bisherigen Daten vergleichbarer sportmedizinischer Untersuchungen nicht darin überein, daß Sportler, die fast ausschließlich Kraftsport betreiben, damit keine Erhöhung der kardiopulmonalen Kapazität erzielen.

Hollmann et al. (42, 43) wiesen mehrfach darauf hin, daß Kraftsportler über eine Herz-Kreislauf-Leistungsfähigkeit verfügen, die den Durchschnittswerten gleichaltriger untrainierter Normalpersonen entspricht. Dabei wurde die mittlere aerobe Kapazität von "Wurf-Stoß-Athleten" und Schwerathleten mit 3200 ml $O_2$/min angegeben (42); dieser Wert wird von den hier untersuchten Sportlern mit $4.49 \pm 0.25$ $10_2$/min bei Weitem überschritten, wobei jedoch kritisch angemerkt werden muß, daß sich Absolutbeträge hierbei schlecht zum Vergleich eignen. Deshalb wird die maximale $O_2$-Aufnahme in jüngeren Veröffentlichungen immer auf das aktuelle Körpergewicht relativiert.

Die von Saltin und Astrand (75) gemessenen $\dot{V}O_2$-max-Daten für Schwerathleten und Untrainierte zeigen eine weitgehende Übereinstimmung mit den vorliegenden Ergebnissen.
Unbestritten ist, daß schon kurzfristige, aber regelmäßig-intensive Ausdauer-belastungen (11) Reize auf das kardiopulmonale

System setzen, die zu einer - durch Messung der maximalen $O_2$-Aufnahme objektivierbaren - Verbesserung des Trainingszustandes führen. Dies gilt auch für Trainingsmischformen (Ausdauer- und Krafttraining kombiniert, 19).
Bei Ausdauerspitzensportlern sind schließlich $\dot{V}O_2$-max-Daten bis zu 85.1 ml/kgxmin (75) berichtet worden. Bei den hier untersuchten Leichtathleten lassen sich vergleichbar hohe Werte nicht feststellen. Sie weisen jedoch einen signifikant besseren kardiopulmonalen Trainingszustand als die untrainierten Kontrollkollektive auf.

2.) Ernährungsgewohnheiten

Leichtathleten ernähren sich besonders kohlenhydrat- und fettreich, während bei Schwerathleten ein besonders großer Proteinanteil an der Nahrung festgestellt werden kann.
Nach Richtlinien in der DDR für Spitzensportler in verschiedenen Sportarten (Strauzenberg, 83) werden folgende Nahrungszusammensetzungen empfohlen:
Für Ausdauersportarten:
75 kcal/kg/die, 60 kcal% KH, 27 kcal% Fett,
13 kcal % Eiweiß
für Kraftsportarten:
76 kcal/kg/die, 48 kcal% KH, 37 kcal% Fett,
15 kcal % Eiweiß.
In der Nahrungszusammensetzung weichen die Leichtathleten in dieser Untersuchung besonders im Kohlenhydrat- und Fettgehalt und die Schwerathleten besonders im Kohlenhydrat- und Proteingehalt von den oben genannten Richtlinien ab (Tabelle 3).

Bemerkenswert ist, daß gerade bei den Leichtathleten trotz deren hyperkalorischen Ernährung mit 2 bevorzugten Kalorienträgern (KH und Fett), die eine besonders große Energiedichte aufweisen, die geringste Menge Körperfett nachweisbar ist; dies deutet auf die große Intensität des durchgeführten Trainings hin, die dazu führt, daß trotz einer Ernährung dieses quantitativen Ausmaßes die Kalorienbilanz ausgeglichen erscheint.

Den Beweis für metabolische Effekte von Diätfaktoren erbrachten Grey und Kipnis (37) mit Untersuchungen über isokalorische Ernährung - mit hohem oder niedrigem KH-Anteil - an adipösen Frauen: Kohlenhydratreiche Ernährung war sogar trotz gleichzeitigem Gewichtsverlust assoziiert mit hohen basalen und stimulierten Insulinspiegeln. Umgekehrt bewirkte eine kohlenhydratarme Diät eine Senkung der Insulinwerte. Diese Abhängigkeit der Insulinsekretion von der aktuellen Ernährung wurde auch von Olefsky et al. (69) berichtet, obwohl sie weniger den Kohlenhydratanteil an der Nahrung, sondern mehr die erhöhte Energiezufuhr an sich für die gefundene Steigerung der Nüchterninsulinkonzentrationen, der Insulinwerte im oGTT, der Glucosekonzentrationen und der Triglyceride verantwortlich machten. Die Veränderungen traten ohne signifikanten Gewichtszuwachs ein.

Beck-Nielsen und Mitarbeiter (3) veröffentlichten Daten, die eine inverse Korrelation zwischen täglicher Kohlenhydrataufnahme und der Insulinbindungsrate bzw. der Insulinsensitivität zeigten.

Desgleichen berichteten Archer, Gorden und Roth (1) über eine erhöhte Insulinbindungsrate

an Lymphocyten nach kalorisch reduzierter Diät. Nestel et al. (67) bestätigten den starken Effekt hyperkalorischer Diät auf die Triglyceridspiegel im Sinne einer Erhöhung, während eine KH-reiche Ernährung nur einen mäßigen Einfluß zu haben schien.
Man muß in der vorliegenden Untersuchung davon ausgehen, daß bei den Sportlern eine ausgeglichene Energiebilanz vorliegt und somit auch keine der von Olefsky et al. beschriebenen Veränderungen zu erwarten sind. Vielmehr lassen sich entgegengesetzte Effekte nachweisen, die in den jeweiligen Kapiteln abgehandelt werden.

Die von Grey und Kipnis geschilderten Phänomene (37) durch kohlenhydratreiche Ernährung zeigen jedoch eine Interpretationsmöglichkeit dafür auf, daß die Leichtathleten trotz gleichen Trainingszustandes nicht gleiche niedrige IRI-Konzentrationen im oGTT haben wie die Schwerathleten:
Die LA-Gruppe nimmt den prozentual höchsten KH-Anteil zu sich (LA: 46.81 $\pm$ 3.29 kcal% KH, SA: 37.29 $\pm$ 4.71 kcal% KH; $p < 0.01$. Inwieweit bei gleichem Traningszustand Diäteffekte hinsichtlich der Insulinsekretion sichtbar werden, die ansonsten durch unterschiedlich starke Trainingseffekte verdeckt werden, kann hier nur vermutet werden und bedarf einer weiteren Untersuchung.

3. Glucosetoleranz

Über den Einfluß verschieden lang anhaltender körperlicher Inaktivität auf die Glucosetoleranz - durch experimentelle Immobilisation gesunder Probanden oder Immobilisation durch erforderliche stationäre Behandlung nicht diabetischer Patienten - liegen mehrere Untersuchungen vor (21, 25, 60, 61):
Dabei zeigte sich einheitlich, daß mit zunehmender Dauer der physischen Inaktivität (hier der Extremfall absolute Bettruhe) in der Regel eine zunehmende Glucoseintoleranz auch mit vermehrt pathologischen Glucosetoleranzen zu registrieren waren, die jedoch nach unterschiedlich langen Intervallen nach der Remobilisation reversibel waren oder zumindest verbessert wurden.
Weiterhin konnte festgestellt werden, daß diese Glucoseintoleranz bei Bettlägerigkeit durch ein täglich absolviertes Training abzuschwächen war (25, 60), wobei isotonische Trainingsformen effizienter als isometrische Übungen gleicher Intensität zu sein schienen (25).
Weiterhin wurde berichtet, daß bei Patienten mit Dystrophia myotonica (20, 33) und progressiven neurogenen Muskelatrophien (34), welche mit einer Minderung der funktionstüchtigen Muskelmasse einhergehen, das Krankheitsbild regelmäßig mit einer Verschlechterung der Glucosetoleranz verbunden war; dieses Phänomen wurde von Frerk und Mitarbeitern (33, 34) jedoch nicht auf den Einfluß des im Verhältnis vermehrt auftretenden Fettanteils an der Gesamtkörpermasse zurückgeführt, sondern hauptsächlich auf die verminderte Zahl funktionstüchtiger bzw. noch vorhandener Muskelzellen und in geringerem Maße auch auf die Reduktion des Verteilungsvolumens für Glucose.

Im Gegensatz dazu konnte ein Zusammenhang zwischen körperlichem Training/Muskelarbeit einerseits und einer Verbesserung der Glucosetoleranz andererseits weder bei adipösen Individuen noch bei Normalpersonen bewiesen werden (5, 18, 19, 59, 62, 63, 65).

Ähnliche Daten werden in der vorliegenden Untersuchung bestätigt. Bemerkenswert ist jedoch zusätzlich, daß die Glucosekonzentrationen der Schwerathleten trotz deren hohen Körpergewichts (GI: 0.50 ± 0.05) und der im Vergleich mit der NK-Gruppe (GI: 0.44 ± 0.024) praktisch gleichen Körperfettdaten (SA: 8.90 ± 2.06 kg, NK: 7.48 ± 1.72 kg) zu zwei Zeitpunkten hochsignifikant (p  0.001) bzw. signifikant (p  0.05) niedriger sind; sie verhalten sich in dieser Hinsicht also umgekehrt wie adipöse, übergewichtige Personen, worauf auch Kalkhoff und Ferrou (53) hinwiesen.

4.) Immunoreaktives Insulin im oGTT

Die größten Unterschiede zwischen den einzelnen Kollektiven hinsichtlich des zirkulierenden Insulins nach Glucosebelastung ergeben sich aus dem Vergleich der idealgewichtigen Kontrollgruppe mit den Schwerathleten:
Obwohl bei IK mit 4.79 ± 2.73 kg signifikant weniger Körperfett als bei SA (8.90 ± 2.06 kg) gemessen wurde, liegen die IRI-Konzentrationen der Schwerathleten durchweg niedriger als diejenigen der Kontrollen mit einem Signifikanzniveau

von $p < 0.05$ in der 15./90./120. Minute und $p < 0.001$ in der 30./45./60. Minute nach Glucosebelastung. Somit scheint ein Einfluß der Körperzusammensetzung durch Unterschiede im Körperfett auf die vorliegenden Ergebnisse ausgeschlossen, zumal sich beide Gruppen voneinander auch im Gewichtsgrößen-Index (GI) in der Weise signifikant unterscheiden ($p < 0.001$), daß für die SA-Gruppe eher höhere als niedrigere Insulinwerte zu erwarten gewesen wären (GI: IK = $0.35 \pm 0.04$ kg/cm, SA = $0.50 \pm 0.05$ kg/cm).

Aus Körperfettwerten und Gewichtsgrößenindices wird jedoch auch ersichtlich, daß die Gewichtsdifferenz zwischen IK und SA nur zu einem kleinen Teil auf vermehrtes Fettgewebe und zum größeren Teil auf vermehrte Muskelmasse zurückgeführt werden muß. Kalkhoff und Ferrou (53) wiesen bei der Gegenüberstellung von Gewichthebern, normalgewichtigen Probanden und adipösen Männern darauf hin, daß die muskulär-übergewichtigen Sportler trotz größerer Hautfaltendicke - als ungefähre Abschätzung der Körperfettmasse - in Glucosetoleranz und reaktivem Plasmainsulin dem normalgewichtigen Kollektiv vergleichbare Ergebnisse lieferten, die sogar noch eine Tendenz zu niedrigeren Glucose- und Insulinwerten zeigten. Dabei konnten jedoch (bis auf den 30-min-Wert) keine statistischen Unterschiede zu den normgewichtigen Personen gefunden werden, wie sie in der vorliegenden Untersuchung nachweisbar sind. Die normalgewichtige Kontrollgruppe, die im Vergleich zu den Schwerathleten keine wesentlichen Unterschiede im Körperfett zeigt, liegt in ihren Insulinwerten zwar niedriger als IK(15. Min. $p < 0.05$; 60. Min. $p < 0.05$), unterscheidet sich

von SA jedoch noch signifikant von der 15. bis zur 90. Minute (Abbildung 2).
Die Insulinkurven von Schwerathleten und Leichtathleten unterscheiden sich nur in der 45. Minute mit statistischer Relevanz; diejenige von SA verläuft aber nach Glucosebelastung bis zu einer Stunde danach flacher. Das bedeutet, daß die Schwerathleten, obwohl sie, von der gemessenen maximalen $O_2$-Aufnahme in der Fahrradergometerbelastung zu beurteilen, einen vergleichbaren Trainingszustand aufweisen, zumindest die Tendenz zu noch niedrigerer Insulinsekretion nach Glucosestimulation aufweisen. Dieses Resultat bekommt eine noch stärkere Bedeutung, wenn man berücksichtigt, daß bei den Schwerathleten beträchtlich mehr Körperfett nachzuweisen ist ($p < 0.001$).
Betrachtet man die glucosestimulierten IRI-Werte isoliert, so scheinen diese auf eine diabetische/prädiabetische Stoffwechsellage hinzudeuten; es muß jedoch Berücksichtigung finden, daß diese Insulinkonzentrationen mit einer normalen Glucosetoleranz assoziiert sind.
Diese Ergebnisse scheinen Ausdruck einer Adaptation des Organismus an physisches Training zu sein, die von den meisten Autoren als gesteigerte Insulinsensitivität der peripheren Gewebe bezeichnet wird (16, 17, 18, 19, 78, 80, 87, 90). Die Glucoseelimination aus dem Blut durch endogenes Insulin ist bei Sportlern effizienter als bei untrainierten Personen.
Die vorliegenden Resultate stehen im Einklang mit den von Björtorp und Mitarbeitern veröffentlichten Ergebnissen, die auch Untersuchungen über die Änderung der Insulinsekretionsmuster und Gluco-

setoleranz nach Training adipöser Personen beinhalten (16 - 19): Es konnte nachgewiesen werden, daß im Laufe eines Trainingsprogramms mit adipösen Patienten selbst ohne Reduktion des Körperfettanteils oder Änderungen in der Fettgewebszellularität keine Verbesserung der Glucosetoleranz, jedoch eine Senkung der Insulinsekretion erreicht wurde.
Andere Berichte über Hochleistungssportler (62), Training von normalen gesunden Personen (52; 80) und Herzinfarktpatienten (7) lieferten ähnliche Daten. Dabei konnte sogar eine signifikante Korrelation zwischen der Insulinsensitivität und der maximalen $O_2$-Aufnahme hergestellt werden, i. e.: mit zunehmendem $\dot{V}O_2$-max. stieg proportional die Insulinsensitivität bzw. Effizienz des endogenen Insulins an (52, 80).
Soman et al (80) verifizierten die Zunahme der Insulinempfindlichkeit weiterhin anhand der erhöhten Bindungsrate von 125-I Insulin an Monocyten als Folge des zahlenmäßigen Anstiegs von Insulinrezeptoren bei Monocyten von trainierten Probanden.

Alle bisherigen Untersuchungen wurden jedoch an Ausdauersportlern (wie z. B. 10000 m-Läufern, 62, Skilangläufern, 16) oder experimentell einem Ausdauertraining (z. B. Fahrradergometer, 5, 17, 19, 80) oder höchstens gemischten Trainingsformen (Fahrradergometer + Rudermaschine + Laufen + Springen, 18) unterworfenen Probanden durchgeführt, während der Einfluß mehr statischer Trainingsarten (Krafttraining) - mit dem Zweck der Vermehrung der aktuellen Muskelmasse - auf die Glucosetoleranz bisher unberücksichtigt blieb; diese Trainingsformen führen - wie aus den vorliegenden Ergebnissen erkennbar - zu gleich starken, wenn nicht sogar deutlicheren Veränderungen bezüglich der Insulinsekretion als Ausdauersportarten.

Änderungen in der Insulinausschüttung nach Stimulation mittels ivGTT oder oGTT sind außer durch einen manifesten Diabetes mellitus bzw. seine Vorstufen und die oben erwähnten Einflüsse auch durch andere Faktoren zu verursachen:
Am bekanntesten ist die gesteigerte Insulinsekretion bei Adipositas, wobei Korrelationen zum Körperfett (28), zur Hautfaltendicke (71), zum Fettzelldurchmesser (14, 74) und zur Fettzellzahl (13) berichtet wurden. Dieser Zustand der Insulinresistenz bei Fettleibigen war zumindest teilweise nach Gewichtsreduktion infolge Diätrestriktion reversibel (32, 54, 58), wobei auch Verbesserungen der Bindung von Insulin an Lymphocyten (1) bekannt wurden.
Gründe für diese Insulinresistenz bei Fettsucht werden diskutiert (50, 38, S. 82 ff.); in diesem Zusammenhang werden neben Veränderungen auf zellulärer/enzymatischer Ebene in Fettgewebe/Muskulatur und Leber und veränderten Insulinrezeptoreigenschaften in der Peripherie auch Einflüsse einer hyperkalorischen Ernährung auf die Insulinsekretion in Betracht gezogen:
Kosaka und Mitarbeiter (58) berichteten über signifikante Anstiege der Insulinkonzentration - basal und nach Stimulation - nach chronischer Überernährung (TBC-Patienten), wobei die Patienten mit ihrem relativen Körpergewicht im Bereich von 80 - 108 % blieben; dies macht deutlich, daß die aktuelle Ernährung unabhängig vom relativen Körpergewicht eine entscheidende Rolle spielen kann.

In der vorliegenden Untersuchung nehmen die Sportler, nachweislich der Ernährungsanamnese, zwischen 6111 ± 1725 kcal/die (SA) und 5159 ± 2489 kcal/die (LA) zu sich. Dabei entfallen in Absolutwerten (g/die) auf

| | | |
|---|---|---|
| Kohlenhydrate | 555 ± 182 g/die | (SA); |
| | 696 ± 44 g/die | (LA) |
| Fette | 258 ± 89 g/die | (SA); |
| | 264 ± 57 g/die | (LA) |
| Eiweiß | 310 ± 91 g/die | (SA); |
| | 178 ± 23 g/die | (LA) |
| Alkohol | 21.95 ± 7.32 g/die | (SA); |
| | 6.44 ± 2.63 g/die | (LA) |

Kosaka et al. (58) berichteten über einen signifikanten Anstieg des stimulierten Insulins schon bei einer Diät von

420 g/die Kohlenhydrate

50 g/die Fett und

90 g/die Protein.

Trotz dieser hochkalorischen Ernährung sind die Glucosetoleranzen der Sportler als normal zu bezeichnen, während die Insulinkonzentrationen - wie oben beschrieben - sogar niedriger liegen als bei den Kontrollkollektiven. Die Ursachen für eine derartige Steigerung des Wirkungsgrades von endogenem Insulin bei trainierten Personen bleiben weiterhin Gegenstand der Diskussion:
Holm, Björntorp und Jagenburg (46) untersuchten - ähnlich wie schon früher berichtet (31) - die frühen metabolischen Adaptationen an körperliches Training bei adipösen und normgewichtigen Probanden in der Zeit von 4 Stunden bis 2 Tage nach körperlicher Belastung; sie fanden keine Änderung der Glucosetoleranz, erniedrigte Plasma Cortisol-Konzentrationen und eine Abschwächung der Insulinantwort während ivGTT ohne Änderung der basalen Plasmainsulinwerte bei beiden Gruppen.
Dieses Ergebnis wurde am 2. Tag noch etwas verstärkt sichtbar, wobei auch die Glucosetoleranz der Fettleibigen zu verbesserten Werten tendierte.
Björntorp (12) folgerte, daß diese schon nach einmaliger Muskelarbeit nachweisbaren metabolischen Veränderungen durch jede zusätzliche Trainingseinheit weiter vertieft werden, bis die sich überlagernden einzelnen Trainingseffekte festgeschrieben werden und zu einer Art Adaptation an regelmäßige intensive Muskelarbeit - wie in den vorliegenden Ergebnissen - führen.
Obwohl bekannt ist, daß körperliches Training großer Intensität auch zu einer Verminderung der Körperfettmasse führt, ist hier ein Einfluß dieses Parameters auf die ausgeprägte Senkung der Insulinsekretion bei den untersuchten Sportlern unwahrscheinlich, wenn auch keine Aussagen über

die Fettgewebszellularität gemacht werden können. Anthropometrische Unterschiede bezüglich des Fettgewebes können in dieser Untersuchung gerade zwischen den in den Insulinspiegeln am weitesten auseinanderliegenden Gruppen IK und SA nur in der Weise festgestellt werden, daß eher höhere Insulinkonzentrationen bei den Schwerathleten zu erwarten gewesen wären.
Die Absolutbeträge Körperfett differieren mit $p<0.05$ (IK: 4.79 $\pm$ 2.73 kg, SA 7.48 $\pm$ 1.72 kg). Dies bedeutet bei einem hochsignifikant größeren GI (Tab. 1) eine größere "lean tissue mass" (fettfreies Gewebe) bei den Schwerathleten, die sicherlich eine größere absolute Muskelmasse als die idealgewichtigen Kontrollen besitzen.
Inwiefern dieser Faktor neben den Trainingseffekten einen Einfluß auf die bessere Insulinsensitivität der SA-Sportler hat, ließe sich nur feststellen, wenn die aktuelle Muskelmasse genau bestimmt worden wäre, was jedoch über den Rahmen dieser Untersuchung hinausgegangen wäre.
Frerk und Mitarbeiter (33, 34) bestimmten den Verlust funktionstüchtiger Muskulatur bei neurogenen Muskelatrophien/progressiven Muskeldystrophien klinisch-chemisch durch Messung der Kreatinin-Ausscheidung und konnten eine positive Korrelation zwischen der Minderung der Muskelmasse einerseits und der Verschlechterung der Glucosetoleranz bzw. Erhöhung der stimulierten Insulinsekretion andererseits finden. Sie vermuteten, daß die zunehmende Insulinresistenz bei neurogenen Muskelatrophien auf die verminderte Anzahl von Insulinrezeptoren (34) und bei progressiven Muskeldystrophien auf den Ersatz der Muskulatur durch das reaktiv hypertrophierende,

weniger insulinempfindliche, Fett- und Bindegewebe zurückzuführen ist (32).
Auch Björntorp et al. (20) gelangten zu der Auffassung, daß die Insulinresistenz bei Dystrophia myotonica auf der Schwächung bzw. Atrophie der Skelettmuskulatur basiert; die intakte Muskelfunktion trägt wahrscheinlich bedeutend zur Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels bei.

Befunde von Dolkas und Greenleaf (25) deuten eher in die Richtung, daß weniger die Muskelmasse, sondern bestimmte Trainingseffekte in der Muskulatur entscheidend sind; sie fanden bei experimenteller Immobilisation an Kollektiven mit absoluter Bettruhe (14 Tage) bzw. Kollektiven, die trotz Bettruhe verschiedene Trainingsarten absolvierten, neben den oben beschriebenen Effekten auf die Glucosetoleranz eine parallel damit einhergehende Veränderung der Insulinsekretion: Die der absoluten Bettruhe unterworfenen Probanden zeigten eine Erhöhung der Insulinausschüttung; bei den Probanden, die isometrische Übungen ausführten, war diese Reaktion abgeschwächt und am schwächsten bei den Personen mit isotonischen Übungen.
Berger et al. (10) berichteten über solche Trainingseffekte in der Muskulatur: Osborne-Mendel-Ratten zeigten nach Absolvieren eines 2wöchigen Trainigsprogramms verminderte Insulinsekretionen im Glucosetoleranztest, ohne daß signifikante Änderungen in der Körperzusammensetzung, den Glykogenkonzentrationen im Skelettmuskel oder in der Citratsynthetase-Aktivität auftraten. Gleichzeitig ließen sich in in-vitro-Untersuchungen jedoch auch erhöhte Glucoseaufnahme-

und Lactatoxidationsraten am perfundierten Rattenhinterkörper bei Zusatz von 0.5 mU/ml Insulin zum Perfusat nachweisen, was auf eine erhöhte Insulinsensitivität bei den trainierten Tieren hindeutete. Berger und Mitarbeiter vermuteten - rückgreifend auf eine Studie von Holm (47) - einen ursächlichen Zusammenhang zwischen wiederholten Gewebshypoxien während der Belastung im Training und der Erhöhung der Insulinsensitivität. Darauf deutete auch die Tatsache hin,daß sich Schwimmtraining bei Ratten als effektiver hinsichtlich der genannten Veränderungen erwies als Lauftraining, was möglicherweise aus dem höheren Hypoxiegrad in der Muskulatur beim Schwimmtraining resultierte.

Auf Effekte des körperlichen Trainings im Niveau der Muskelzelle machten auch Björntorp und Mitarbeiter (16) aufmerksam, die anhand von Muskelbiopsien eine Erhöhung der Succinatdehydrogenase - als Markerenzym für die mitochondriale Aktivität - und eine erhöhte Inkorporationsrate von U-$^{14}$C-Glucose in Glykogen, Lipide und $CO_2$ nachwiesen. Schon früher wurden Erhöhungen der Hexokinase-Aktivität in der trainierten Muskelzelle (66) und eine Reihe anderer Veränderungen im Enzymmuster aufgezeigt (44). Björntorp et al. fanden darin die Bestätigung für ihre Hypothese, daß quantitative und qualitative Faktoren in der Muskulatur eine bedeutende Rolle in Hinsicht auf die Insulinsensitivität des gesamten Organismus und somit auch auf die Insulinproduktion spielen (16).

5.) Immunoreaktives C-Peptid im oGTT

Die biologische Bedeutung des "connecting-peptide" (C-Peptid) liegt in der Biosynthese des Insulinmoleküls (30, 55, 81), indem es die korrekte Sekundär- und Tertiärstruktur des Proinsulins und somit die richtige Verbindung der Disulfidbrücken im zweikettigen Insulinmolekül garantiert. Proinsulin wird wahrscheinlich im Golgi-Apparat bzw. den Granula der B-Zellen des Pankreas unter Beteiligung von trypsin- und carboxipeptidase-B-ähnlichen Enzymen in Insulin und C-Peptid gespalten, um bei einem Sekretionsreiz äquimolar sezerniert zu werden (48). Aus der unterschiedlichen Pharmakokinetik von Insulin und C-Peptid heraus verschieben sich die Relationen jedoch in der Peripherie. Der Grund liegt darin, daß die C-Peptide im Gegensatz zum Insulin hauptsächlich in der Niere extrahiert werden und eine periphere biologische Wirkung wahrscheinlich nicht vorhanden ist (es konnte bisher kein schlüssiger Beweis für eine periphere biologische Wirkung der C-Peptide geführt werden, außerdem ließen sich bis jetzt keine Rezeptoren nachweisen, 2). C-Peptide besitzen eine längere Halbwertszeit als endogenes Insulin (Angaben in der Literatur für die biologische Halbwertszeit: zwischen 11.1 und 33.5 Minuten (30)).
Alle diese Faktoren machen das C-Peptid für die Diagnostik bedeutungsvoll, indem es ein indirektes Maß für die Sekretionsleistung der B-Zellen darstellt; es gibt jedoch keine Auskunft über periphere Insulinspiegel, da diese von der Extraktionsrate durch die Leber abhängig ist (55).

Wirth und Mitarbeiter (91) berichteten über eine um 20 % erhöhte C-Peptidkonzentration nach Glucosebelastung ausdauertrainierter Athleten im Vergleich zum untrainierten Kontrollkollektiv, während die Plasmainsulinspiegel gleichzeitig um 27 % niedriger lagen. Sie folgerten daraus, daß die erniedrigten Insulinkonzentrationen nach Stimulation nicht Ausdruck einer verminderten Insulinsekretion, sondern Folge einer beschleunigten Plasmaelimination seien, worauf auch der um 88 % erhöhte C-Peptid/Insulin-Quotient hindeute.

Die vorliegende Untersuchung liefert genau entgegengesetzte Ergebnisse: Sowohl Insulin- als auch C-Peptidkonzentrationen sind basal und nach Glucosebelastung niedriger als bei untrainierten Personen. Dies gilt besonders für Schwerathleten, in geringerem Maße aber auch für ausdauertrainierte Sportler. Dabei sinken die C-Peptidspiegel sogar noch stärker ab als die peripher messbaren Insulinkonzentrationen (Schwerathleten gegenüber Kontrollen: Insulinspiegel ca. 53 % niedriger, C-Peptidspiegel 77 % niedriger). Dementsprechend erscheint es unmöglich, daß die niedrigen Insulinspiegel bei Sportlern auf eine beschleunigte Plasmaelimination zurückzuführen ist. Vielmehr ist es aus den hier vorliegenden Daten wahrscheinlich, daß bei Sportlern die Insulinsekretion bedeutend niedriger liegt als bei Untrainierten, vorausgesetzt, daß man die C-Peptidkonzentrationen als Maß für die Sekretionsleistung der B-Zellen des Pankreas annehmen darf (55).

6.) Blutfettwerte

Schwerathleten weisen die geringsten Nüchterntriglyceridwerte und die höchsten HDL-Konzentrationen auf, während bei Leichtathleten die niedrigsten Gesamtcholesterinkonzentrationen sichtbar sind. In der LDL-Cholesterin-Fraktion sind keine Unterschiede feststellbar.
Einflüsse der Körperzusammensetzung auf Blutfettwerte wurden bisher unterschiedlich bewertet: Stern und Mitarbeiter (82) konnten eine positive Korrelation zwischen Fettzellgröße und Plasmatriglyceriden, jedoch nicht zwischen Körperfett oder Fettzellanzahl und Triglyceriden verifizieren. Plasmacholesterin-Konzentrationen korrelierten mit keinem Fettgewebsparameter. In der Untersuchung von Berchtold (5) ließ sich gar keine Abhängigkeit zwischen Fettgewebscharakteristika und Triglyceriden bzw. Gesamtcholesterin herstellen.
Nach hyperkalorischer Ernährung konnten Erhöhungen der Triglycerid- und Gesamtcholesterinspiegel festgestellt werden (69), bevor eine signifikante Gewichtserhöhung eintrat; daraus wurde gefolgert, daß alleine eine positive Energiebilanz für sich schon zu solchen Veränderungen im Lipidmetabolismus führen, wie sie auch häufig mit der Adipositas vergesellschaftet sind. Dieser diätetische Effekt wurde noch stärker sichtbar, wenn die überschüssigen Kalorien in Form von Kohlenhydraten zugeführt wurden (67).
Ähnliche Auswirkungen der Ernährung können hier besonders bei den Schwerathleten nicht beobachtet werden; es bleibt aber unklar, warum die Leichtathleten trotz vergleichbarer aerober Kapa-

zität wie SA nicht ähnlich hohe HDL-Werte zeigen. Es kann hier nur noch einmal auf den relativ großen Kohlenhydrat- und Fettanteil in der Nahrung der Leichtathleten hingewiesen werden (Tab. 3).

Hartung et al. (39) führten jedoch trotz festgestellter Unterschiede in der Ernährung bei Marathonläufern und "Joggern" mittleren Alters die erhöhten HDL-Konzentrationen auf Trainingseffekte zurück.

Effekte des körperlichen Trainings auf Fettmetabolite im Blut wurden in der Literatur mehrfach beschrieben und auch kontrovers diskutiert: Trainingsprogramme, die mit vorher ungeübten Probanden durchgeführt wurden, bewirkten eine Senkung der Nüchterntriglyceridspiegel (15, 45, 63); eine Erhöhung der Konzentrationen auf die Ausgangshöhe nach Beendigung des Programms wurde von Holloszy und Mitarbeitern (45) berichtet; die Reduktion der Serumtriglyceride durch körperliches Training wurde deshalb von ihnen auf akute Trainingseffekte zurückgeführt, die wenigstens bis zu 44 Stunden nach dem Training anhielten. Gesamtcholesterinwerte blieben in der Regel unbeeinflußt (14, 42, 68).

Auch bei Patienten mit Hyperlipoproteinämie Typ IV und V konnten die Nüchterntriglyceridspiegel durch Muskelarbeit gesenkt werden (70), kehrten in unterschiedlichen Intervallen ( 3 - 7 Tage) jedoch wieder zu den ursprünglich hohen Werten zurück.

Sedgwick et al. (79) fanden sogar überhaupt keine Unterschiede in den Lipidkonzentrationen beim Vergleich "aktiver" und "inaktiver" Männer.

Demgegenüber wurden bei Athleten mehrfach niedrigere Triglyceridwerte gemessen (16, 49, 93), die auch von einer Verminderung des Gesamtcholesterins begleitet wurden (16, 93).
Die hier erarbeiteten Ergebnisse bestätigen niedrigere Triglyceridspiegel bei Sportlern, wenn auch die hohen Standardabweichungen diese Unterschiede zu den Kontrollpersonen nicht so scharf hervortreten lassen. Der Vergleich der Gesamtcholesterine ergibt die Tendenz zu niedrigeren Werten bei den Sportlern, wobei die Leichtathleten mit besonders niedrigen Daten hervortreten. Die Ergebnisse stehen damit im Einklang mit den Resultaten von Campbell (22), der beim Vergleich verschiedener Trainingsformen bei Ausdauersportlern die niedrigsten Cholesterinkonzentrationen feststellte, während durch Gewichtetraining keine signifikanten Änderungen eintraten.
Dufaux et al. (26) wiesen außerdem auf die Problematik hin, daß bei jüngeren Ausdauersportlern (25 $\pm$ 5 Jahre) die Unterschiede in den Triglycerid- und Cholesterinspiegeln zu gleichaltrigen Kontrollen häufig nicht erkennbar sind, sondern diese erst mit zunehmendem Lebensalter deutlicher werden.
Von besonderem Interesse ist - hinsichtlich ihrer Bedeutung für das Risiko einer koronaren Herzerkrankung - die High-density-Lipoprotein-Fraktion, nachdem in der Framingham-Studie (36) eine starke inverse Korrelation zwischen HDL-Konzentrationen und dem Eintreten einer koronaren Herzkrankheit aufgezeigt wurde. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist somit das HDL-Cholesterin im Gegensatz zum Gesamtcholesterin als ein Schutzfaktor gegen

die kardiovaskuläre Morbidität anzusehen. Der Mechanismus dieser Schutzwirkung soll der verbesserte Cholesterinabtransport aus der Gefäßwand in Anwesenheit der High-density-Lipoproteine sein (35), während die Atherogenese aus einer Anhäufung von LDL- und vLDL in der Intima der Arterien bei hohen Plasmaspiegeln resultieren soll (88). Berchtold und Berger (6) empfahlen deshalb eine möglichst weitgehende Berücksichtigung der Lipoproteine hoher Dichte, insbesondere dann, wenn die Diagnose "Hypercholesterinämie" zum Anlaß für ein Eingreifen in den Stoffwechsel genommen wird.
Wood und Mitarbeiter (23) konnten bei männlichen Läufern mittleren Alters erniedrigte LDL- und erhöhte HDL-Werte nachweisen, was in Übereinstimmung mit der Untersuchung von Enger et al. (29) steht, die signifikant höhere HDL-Konzentrationen bei Männern über 60 Jahren vor der Teilnahme an einem Skilanglaufrennen registrierten. Auch jüngere Ausdauersportler wiesen signifikant höhere HDL-Werte im Vergleich zu nichtausdauertrainierten Kontrollpersonen auf (26). In derselben Veröffentlichung wurde auch über höhere HDL-Spiegel bei Fußballspielern und Ruderern der Deutschen Nationalmannschaft berichtet.

Schwane und Cundiff (78) konnten eine - wenn auch kleine - so doch signifikante positive Korrelation zwischen HDL-Cholesterin und kardiorespiratorischen Fitnessdaten bei beiden Geschlechtern beweisen, während eine negative Korrelation zwischen Plasmatriglyceriden und CR-Fitness nur bei Männern bestand.

Nikkilä und Mitarbeiter (68) fanden nicht nur hohe HDL-Konzentrationen bei Langstreckenläufern, sondern suchten anhand von Muskel- und Fettgewebsbiopsien auch nach Veränderungen im Fettmetabolismus auf zellulärem Niveau: die Lipoprotein-Lipase-(LPL)Aktivität war bei trainierten Männern sowohl im Muskel als auch im Fettgewebe um ca. 2.3mal größer und bei trainierten Frauen in der Muskulatur um ca. 1.5mal größer als im untrainierten Kontrollkollektiv. Aus diesen Resultaten wurde geschlossen, daß Ausdauertraining mit einem adaptativen Anstieg der LPL-Aktivität verbunden ist, der wenigstens teilweise auch über die vergleichsweise schnellere Umsetzung von triglyceridreichen Lipoproteinen für die hohen HDL-Konzentrationen im Blut ausdauertrainierter Personen verantwortlich zu machen sei. Interessanterweise konnten die gleichen Veränderungen (in HDL und LPL-Aktivität) nicht bei Sprintern nachgewiesen werden (68). Diese Tatsache kann vielleicht durch Untersuchungen von Krauss et al. (59) und Weisweiler et al. (89) erklärt werden, die zeigten, daß innerhalb der HDL-Fraktion das sog. Apolipoprotein AI durch Training erhöht werden konnte. Auch bei gleich hohen HDL-Cholesterin-Werten kann somit trotzdem eine quantitative Zunahme von antiatherogenen Faktoren vorliegen.
Die bisher veröffentlichten Daten beziehen sich durchweg auf ausdauertrainierte Personen - bzw. bei Dufaux auch auf kraftausdauertrainierte Athleten (Ruderer) -, während über Sportler, die vorwiegend statische Krafttrainingsarbeit leisten, keine Ergebnisse verfügbar sind. Die vorliegende Untersuchung zeigt, daß gerade bei Schwerathleten hohe HDL-Werte nachgewiesen werden

können. Die vorliegenden Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß Krafttraining - vorausgesetzt, es wird mit großer Intensität betrieben - auf metabolischer Ebene einen dem Ausdauertraining vergleichbaren Beitrag zum Schutz gegen degenerative Gefäßerkrankungen liefert.

## ZUSAMMENFASSUNG

Athleten - sowohl Schwer- als auch Leichtathleten - haben einen verminderten Bedarf an endogenem Insulin nach Stimulation im oralen Glucosetoleranztest, welcher mit einer normalen Glucosetoleranz einhergeht. Die Reduktion der Insulinspiegel bei Sportlern ist mit einem erhöhten Anteil von fettfreiem Gewebe an der Gesamtkörpermasse assoziiert und ist Ausdruck einer erhöhten Insulinsensibilität.
Die gleichzeitige Verminderung der Serum-C-Peptidspiegel deutet auf eine Hemmung der Insulinsekretion hin, während eine Beschleunigung der Insulin-Clearance-Rate ausgeschlossen erscheint.
Abweichungen zwischen Sportlern und Untrainierten werden weiterhin in den Blutfettparametern sichtbar, indem Schwerathleten und Leichtathleten sich durch niedrigere Werte in der atherogenen Fraktion bei gleichzeitig höheren HDL-Cholesterinkonzentrationen auszeichnen.
Die Unterschiede zwischen Schwerathleten (besonders hohe Insulinsensitivität und HDL-Cholesterinkonzentrationen) und Leichtathleten (besonders niedrige Gesamtcholesterinwerte) trotz vergleichbarer Kalorienaufnahme und $\dot{V}O_2$-max-Daten sind dabei von spezieller Bedeutung. Es ist zu vermuten, daß sie auf die bei Leichtathleten und Schwerathleten unterschiedliche Art von Muskelarbeit (Ausdauertraining gegenüber statischem bzw. dynamischem Krafttraining) zurückgeführt werden kann.

LITERATURVERZEICHNIS

1.) J. A. Archer, Ph. Gorden, J. Roth
Defect in insulin binding to receptors in obese men
- Amelioration with calorie restriction -
J. Clin. Invest. 55, 166 - 174, 1975

2.) D. P. Barr
Some chemical factors in the pathogenesis of atherosclerosis
Circulation 8, 641, 1953

3.) H. Beck-Nielsen, O. Pedersen, H. Schwartz Sørensen
Effects of diet on the cellular insulin binding and the insulin sensitivity in young healthy subjects
Diabetologia 15, 289 - 296, 1978

4.) W. Beischer
Normales Verhalten von Insulin, Proinsulin und C-Peptid im Blut in:
D. Grüneklee, W. Herzog
Die Bedeutung der C-Peptidbestimmung für die Diagnostik
Schnetztor-Verlag, Konstanz, 29 - 48, 1979

5.) P. Berchtold
Glucosetoleranz, Plasmainsulin, Serumlipide und Fettgewebszellularität bei Männern verschiedenen Alters und Herzinfarktpatienten mit spezieller Berücksichtigung des körperlichen Trainings
Habilitationsschrift Düsseldorf 1974

6.) P. Berchtold, M. Berger
HDL-Cholesterin, ein Schutzfaktor gegen die koronare Herzkrankheit
Dtsch. Med. Wschr., 103, 1537 - 1540, 1978

7.) P. Berchtold, P. Björntorp, A. Gustafson, B. Lindholm, G. Tibblin, L. Wilhelmsen
Glucose tolerance, plasma insulin and lipids in relation to adipose tissue cellularity in men after myocardial infarction
Acta. Med. Scand 191, 35, 1972

8.) M. Berger, P. Berchtold, H.-J. Cüppers, J. Herrmann, E. Nieschlag, K. Rudorff, H. Zimmermann, H. L. Krüskemper
Metabolic and hormonal effects of muscular exercise in juvenile type diabetics
Diabetologia 13, 355 - 365, 1977

9.) M. Berger, P. Berchtold, F. A. Gries, H. Zimmermann
Die Bedeutung von Muskelarbeit für die Therapie des Diabetes mellitus
Dtsch. Med. Wschr. 11, Jahrg. 103, 439 - 443, 1978

10.) M. Berger, F. W. Kemmer, K. Becker, L. Herberg, M. Schwenen, A. Giinavci, P. Berchtold
Effect of physical training on glucose tolerance and on glucose metabolism of skeletal muscle in anaesthetized normal rats
Diabetologia 16, 179 - 184, 1979

11.) H. Bergmann, P. Björntorp, T.-B. Conradson, M. Fahlén, J. Stenberg, E. Varnauskas
Enzymatic and circulatory adjustments to physical training in middle-aged men
Europ. J. Clin. Invest. 3, 414 - 18, 1973

12.) P. Björntorp
Effects of exercise and physical training on carbohydrate and lipid metabolism in man
Adv. Cardiol.18, 158 - 166, 1976

13.) P. Björntorp, C. Bengtsson, C. Blohmê, A. Jonsson, L. Sjöström, E. Tibblin, G. Tibblin, L. Wilhelmsen
Adipose tissue fat cell size and number in relation to metabolism in randomly selected middle-aged men and women
Metabolism 20, 927 - 935, 1971

14.) P. Björntorp, P. Berchtold, G. Tibblin
Insulin secretion in relation to adipose tissue in men
Diabetes 20, 65 - 70, 1971

15.) P. Björntorp, P. Berchtold, G. Grimby, B. Lindholm, H. Sanne, G. Tibblin, L. Wilhelmsen
Effects of physical training on glucose tolerance, plasma insulin and lipids and on body composition in men after myocardial infarction
Acta. med. scand. 192, 439 - 443, 1972

16.) P. Björntorp, M. Fahlén, G. Grimby, A. Gustafson, J. Holm, P. Renström, T. Scherstén
Carbohydrate and lipid metabolism in middle-aged, physically well-trained men
Metabolism 21, No. 11, 1o37 - 1o44, 1972

17.) P. Björntorp, G. Holm, B. Jacobsson, K. Schiller-de Jounge, P.-A. Lundberg, L. Sjöström, U. Smith, L. Sullivan
Physical training in human hyperplastic obesity.
IV. Effects on the hormonal status
Metabolism 26, No. 3, 319 - 328, 1977

18.) P. Björntorp, K. de Jounge, L. Sjöström, L. Sullivan
Physical training in human obesity
II. Effects on plasma insulin in glucose-intolerant subjects without marked hyperinsulinemia
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 32, 41 - 45, 1973

19.) P. Björntorp,K. de Jounge, L. Sjöström, L. Sullivan
The effect of physical training on insulin production in obesity
Metabolism 19, No. 8, 631 - 638, 1970

20.) P. Björntorp, G. Schröder, G. Orndahl
Carbohydrate and lipid metabolism in relation to body composition in myotonic dystrophy
Diabetes 22, No. 4, 238 - 242, 1973

21.) P. A. Bühr
On the influence of prolonged bodily inactivity in the blood sugar curves after oral glucose loading
Helv. Med. Acta 30, 156 - 175, 1963

21.) a Burstein, Scholnick, Morfin
J. Lip. Res. 11, 583, 1970

22.) D. F. Campbell
Influence of several physical activities on serum cholesterol concentrations in young men
J. Lipid. Res. 6, 478 - 480, 1965

23.) K. F. Carroll, P. J. Nestel
Diurnal variation in glucose tolerance and in insulin secretion in man
Diabetes 22, 333 - 48, 1973

24.) J. A. Clomset
The plasma lecithins-cholesterol acetyltransferase reaction
J. Lipid. Res. 9, 55 - 67, 1968

25.) C. B. Dolkas, J. E. Greenleaf
Insulin and glucose responses during bed rest with isotonic and isometric exercise
J. Appl. Physiol. 43, 1033 - 38, 1977

26.) B. Dufaux, H. Liesen, R. Rost, F. Heck, W. Hollmann
Über den Einfluß eines Ausdauertrainings auf die Serum-Lipoproteine unter besonderer Berücksichtigung der Alpha-Lipoproteine (HDL) bei jungen und älteren Personen
Dtsch. Z. Sportmed. V, 123 - 128, 1979

27.) Edwards, Hammond, Helly, Tanner, Whitehouse
Design and accuracy of calipers for measuring subcutaneous tissue thickness
Brit. J. Nutr. 9, 133, 1959

28.) A. Z. El-Khodary, M. F. Ball, I. M. Oweiss, J. J. Canary
Insulin secretion and body composition in obesity
Metabolism 21, No. 7, 641 - 655, 1972

29.) S. Chr. Enger, K. Herbjørnsen, J. Erikssen, A. Fretland
High density lipoproteins (HDL) and physical activity: the influence of physical exercise, age and smoking on HDL-cholesterol and the HDL-/total cholesterol ratio
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 37, 251 - 255, 1977

30.) O. K. Faber, H. Kehlet, S. Madsbad, Ch. Binder
Kinetics of human C-peptide in man
Diabetes 27, suppl. 1, 207 - 09, 1978

31.) M. Fahlén, J. Stenberg, P. Björntorp
Insulin secretion in obesity after exercise
Diabetologia 8, 141 - 144, 1972

32.) P. C. Farrant, R. W. J. Neville,
G. A. Stewart
Insulin release in response to oral
glucose in obesity: The effect of
reduction of body weight
Diabetologia 5, 198 - 200, 1969

33.) C. Frerk, B. Weisner, W. Bernhardt
Glucosetoleranz und Funktionstüchtigkeit
der Muskulatur
Med. Klin. 74, 308 - 312, 1979

34.) C. Frerk, B. Weisner, W. Bernhardt
Glucosetoleranz und neurogene Muskel-
atrophien
Med. Klin. 73, 951 - 956, 1978

35.) J. A. Glomset
The plasma lecithins-cholesterol
acetyltransferase reaction
J. Lipid. Res. 9, 55 - 67, 1968

36.) T. Gordon, W. P. Castelli, M. C. Hjortland,
W. B. Kannel, Th. R. Dawber
High density lipoprotein as a protective
factor against coronary heart disease
- The Framingham Study -
Am. J. Med. 62, 707 - 714, 1977

37.) N. Grey, D. M. Kipnis
Effect of diet composition in the hyper-
insulinemia of obesity
N. Engl. J. Med. 285, No. 15, 827 - 831,
1971

38.) F. A. Gries, P. Berchtold, M. Berger
Adipositas, Pathophysiologie, Klinik
und Therapie
Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/
New York, 1976

39.) G. H. Hartung, I. P. Foreyt, R. E. Mitchell, I. Vlasek, A. M. Gotto
Relation of diet to high-density-lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers and inactive men
N. Engl. J. Med. 302, No. 7, 357 - 361, 1980

40.) L. G. Heding
Insulin, C-peptide, and proinsulin in nondiabetics and insulin-treated diabetics
Diabetes 27 (Suppl. 1), 178 - 83, 1978

41.) J. Hjermann, Chr. Enger, A. Helgeland, J. Holme, P. Leren, K. Trygg
The effect of dietary changes on high density lipoprotein cholesterol
- The Oslo Study -
Am. J. Med. 66, 105 - 109, 1979

42.) W. Hollmann, H. Venrath, C. Bouchard, H. Budinger
II. Beanspruchung von Herz und Kreislauf bei verschiedenen Sportarten
Fortschr. Med. 82, Jg., Nr. 8, 289 - 292, 1964

43.) W. Hollmann, R. Rost, H. Liesen, H. Heck, B. Dufaux
Körperliches Training in Prävention und Rehabilitation degenerativer Herz-Kreislaufkrankheiten
Diagnostik 13, 93 - 96, 1980

44.) J. O. Holloszy, F. W. Booth
Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle
Ann. Rev. Physiol. 38, 273, 1976

45.) J. O. Holloszy, J. S. Skinner, G. Toro, Th. K. Curezon
Effects of a six month program of endurance exercise on the serum lipids of middle-aged men
Am. J. Cardiol 14, 753 - 760, 1964

46.) G. Holm, P. Björntorp, R. Jagenburg
Carbohydrate, lipid, and amino acid metabolism following physical exercise in man
J. Appl. Physiol.45, 128 - 131, 1978

47.) J. S. E. Holm
Skeletal muscle metabolism in patients with peripheral arterial insufficiency
Acedemic Dissertation, Göteborg, 1972

48.) D. L. Horwitz, J. I. Starr, M. E. Mako, W. G. Blackard, A. H. Rubenstein
Proinsulin, insulin and C-peptide concentrations in human portal and peripheral blood
J. Clin. Invest. 55, 1278 - 83, 1975

49.) R. Hurter, J. Swale, M. A. Peyman C. W. H. Barnett
Some immediate and long-term effects of exercise on the plasma-lipids
Lancet II, 671 - 674, 1972

50.) R. J. Jarrett, S. M. Bakir
Insulin and obesity
Eur. J. Clin. Invest. 8, 359 - 360, 1978

51.) B. Jeanrenaud
Insulin and obesity
Diabetologia 17, 133 - 138, 1979

52.) K. Johansen, O. Munck
The relationship between maximal oxygen uptake and glucose tolerance/ insulin response ratio in normal young man
Horm. Metab. Res. 11, 424 - 427, 1979

53.) R. Kalkhoff, C. Ferrou
Metabolic differences between obese overweight and muscular overweight men
N. Engl. J. Med. 284, No. 22, 1236 - 1239, 1971

54.) R. K. Kalkhoff, H. J. Kim, J. Cerletty, C. A. Ferrou
Metabolic effects of weight loss in obese subjects
- Changes in plasma substrate levels, insulin and growth hormone responses -
Diabetes 20, 83 - 91, 1971

54 a) F. W. Kemmer, P. Berchtold, M. Berger, A. Starke, H.-J. Cüppers, F. A. Gries H. Zimmermann
Exercise induced fall of blood glucose in insulin treated diabetics unrelated to alterations of insulin mobilization
Diabetes 28, 1131 - 1137, 1979

55.) W. Kemmler
Entstehung und Metabolismus des C-Peptides, in:
D. Grüneklee, W. Herzog
Die Bedeutung der C-Peptidbestimmung für die Diagnostik
Schnetztor-Verlag, Konstanz, 1979, Seite 13 - 28

56.) Ch. R. Klimt, Th. E. Prout, R. F. Bradley, H. Dolger, G. Fisher, C. F. Gastineau, H. Marks, C. L. Meinert, O. P. Schumacher
Standardization of the oral glucose tolerance test
Diabetes 18, No. 5, 299 - 307, 1969

57.) U. Klotz
Klinische Pharmakokinetik
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York, 1979, S. 8 ff.

58.) K. Kosaka, R. Hagura, R. Odagiri, F. Saito, T. Kuzuya
Effect of weight changes in serum insulin response in subjects with normal oral glucose tolerance
J. Clin. Endocr. Metab. 35 (5), 655 - 58, 1972

59.) R. M. Krauss, F. T. Lindgren, P. D. Wood
Differential increases in plasma high density lipoprotein subfractions and apolipoproteins (APO-LP) in runners
Circulation 56 (Suppl. III), 4, 1977

60.) R. L. Lipman, Ph. Raskin, T. Love, J. Triebwasser, F. R. Lecocq, J. J. Schnure
Glucose intolerance during decreased physical activity in man
Diabetes 21, No. 2, 101 - 107, 1972

61.) R. L. Lipman, J. J. Schnure, E. M. Bradley, F. R. Lecocq
Impairment of peripheral glucose utilization in normal subjects by prolonged bed rest
J. Lab. Clin. Med. 76, 221 - 230, 1970

62.) D. Lohmann, F. Liebold, W. Heilmann, H. Senger, A. Pohl
Diminished insulin response in highly trained athletes
Metabolism 27, 521 - 524, 1978

63.) A. Lopez.-S., R. Vial, L. Balart, G. Arroyave
Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins
Atherosclerosis 20, 1 - 9, 1974

64.) H. Mellerowicz
Ergometrie, Grundriß der medizinischen Leistungsmessung
Urban & Schwarzenberg, II. Auflage, München-Berlin-Wien, 1975

65.) H. J. Montoye, W. D. Block, H. Metzner, J. B. Keller
Habitual physical activity and glucose tolerance
Diabetes 26, No. 3, 172 - 176, 1977

66.) T. E. Morgan, L. A. Cobb, F. A. Short, R. Ross, D. R. Gunn
Effects of longterm exercise on human muscle mitochondria in:
P. Pernow, B. Saltin
Muscle Metabolism during exercise
New York, Plenum, 87, 1971

67.) P. J. Nestel, K. F. Carroll, N. Havenstein
Plasma triglyceride response to carbohydrates, fats and caloric intake
Metabolism 19, No. 1, 1 - 18, 1970

68.) E. A. Nikkilä, M.-R. Taskinen, S. Rehunen, M. Härkönen
Lipoprotein lipase activity in adipose tissue and skeletal muscle of runners: relation to serum lipoproteins
Metabolism 27, No. 11, 1661 - 1671, 1978

69.) J. Olefsky, Ph. A. Crapo, H. Ginsberg, G. M. Reaven
Metabolic effects of increased caloric intake in man
Metabolism 24, 495 - 503, 1975

70.) L. B. Oscai, J. A. Patterson, D. L. Bogard, R. J. Beck, B. L. Rothermel
Normalization of serum triglycerides and lipoprotein electro-phoretic patterns by exercise
Am. J. Cardiol 30, 775 - 780, 1972

71.) K. P. Ratzmann, E. Männchen, C. W. Meyer, M. Baufeld
Interrelationen zwischen Blutglucose, peripheren IRI-Konzentrationen und Lipid-parametern bei Adipositas mit normaler Glucosetoleranz
Dtsch. Gesundheitswesen 30, 538 - 543, 1975

72.) Röschlau, Bernt, Gruber
Enzymatische Bestimmung des Gesamtcholesterins im Serum
Z. Klin. Chem. Klin. Biochem. 12, 403, 1974

73.) Röschlau, Bernt, Gruber
Enzymatic determination of total cholesterol in serum using peroxidase as indicating enzyme
Clin. Chem. 21, 941, 1975, abstract 1

74.) L. B. Salans, J. L. Knittle, H. Hirsch
The role of adipose cell size and adipose tissue insulin sensitivity in the carbohydrate intolerance of human obesity
J. Clin. Invest. 47, 153 - 164, 1968

75.) B. Saltin, P.-O. Astrand
Maximal oxygen uptake in athletes
J. Appl. Physiol. 23, No. 3, 353 - 358, 1967

76. a) Schmidt, Strittmatter, Neudecker
Capillary blood glucose levels in adults in the fasting state and after loading using the hexokinase technique,
in:
H. Gutsche and H. D. Holler
Diabetes epidemiology in Europe
Thieme-Verlag, Stuttgart, 95, 1975

76. b) Schmidt
Methoden der Harn- und Blutzuckerbestimmung
in:
Pfeiffer,
Diabetes mellitus, Bd. II
J. F. Lehmanns-Verlag, München, 1971,
S. 938

77.) F. Schulz
Interpretationsfehler bei Diagnose Kohlenhydrattoleranzstörung
Dtsch. med. Wschr. 97, 1662, 1972

78.) J. A. Schwane, D. E. Cundiff
Relationships among cardiorespiratory fitness, regular physical activity, and plasma lipids in young adults
Metabolism 28, 771 - 776, 1979

79.) A. W. Sedgwick, J. R. Brotherhood, A. Harris-Davidson, R. E. Taplin, D. W.Thomas
Long-term effects of physical training programme on risk factors for coronary heart disease in otherwise sedentary man
Brit. Med. J., 7 - 10, 1980

80.) V. R. Soman, V. A. Koivisto, D. Deibert, Ph. Felig, R. A. De Fronzo
Increased insulin sensitivity and insulin binding to monocytes after physical training
N. Engl. J. Med. 22, 1200 - 1204, 1979

81.) D. F. Steiner
On the role of the proinsulin C-peptide
Diabetes 27 (Suppl. 1), 145 - 48, 1978

82.) M. P. Stern, J. Olefsky, J. W. Farquhar, G. M. Reaven
Relationship between fasting plasma lipid levels and adipose tissue morphology
Metabolism 22, 1311 - 1317, 1973

84.) J. I. Thorell, A. Lanner
Influence of heparin-plasma, EDTA-plasma and serum on the determination of insulin with three different radioimmuno assays
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 31, 187, 1973

85.) Trinder
Am. Clin. Biochem. 6, 24, 1969

86.) C. A. Velasco, W. Oppermann, R. A. Carmerini-Davalos
Critical variables in the radioimmunological technique for measuring immunoreactive insulin with use of immunosorbents
Clin. Chem. 19, No. 2, 201, 1973

87.) F. Wahlefeld
Triglyceride, Bestimmung nach enzymatischer Verseifung
in:
H. U. Bergmeyer, Methoden der enzymatischen Analyse
Verlag Chemie, Weinheim, 1878, 1974

88.) K. W. Walton, N. Williamson
Histological and immunofluorescent studies on the evolution of the human atheromattous plaque
J. Atheroscler. Res. 8, 599 - 607, 1968

89.) P. Weisweiler, C. Backs, P. Schwandt, K. D. Hüllemann
HDL-Cholesterin und Apolipoprotein AI nach fünfmonatigem Ausdauertraining
Persönliche Mitteilung

90.) T. E. T. West, D. Owens, P. H. Sönksen, M. C. Srivastava, C. V. Tompkins, J. D. N. Nabarro
Metabolic responses to monocomponent human insulin infusions in normal subjects and patients with liver and endocrine disease
Clin Endocrin 4, 573 - 584, 1975

91.) A. Wirth, C. Diehm, H. Mayer, G. Schlierf
Veränderter Insulinmetabolismus bei körperlich Trainierten
Persönliche Mitteilung

92.) W. Wirths
Kleine Nährwerttabelle der DGE
28. Auflage, 1978

93.) P. D. Wood, W. Haskell, H. Klein,
S. Lewis, M. P. Stern, J. W. Farquhar
The distribution of plasma lipoproteins
in middle-aged male runners
Metabolism 25, 1249 - 1257, 1976

DANKSAGUNG

Herrn Professor Dr. med. M. Berger danke ich für die Überlassung des interessanten Themas und die Beratung bzw. kritische Stellungnahme bei der Abfassung der Arbeit.
Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. H. J. Cüppers, der einen wesentlichen Beitrag zum Gelingen der Untersuchungen durch Ratschläge und tatkräftige Unterstützung leistete.
Die spiroergometrischen Daten ermittelte Herr Dr. med. Goeckenjahn, dem ich auf diesem Wege zusammen mit seinen Mitarbeiterinnen meinen Dank aussprechen möchte.
Bei Frau Broermann und Frau Schütte bedanke ich mich für die Hilfe bei der Bestimmung humoraler und metabolischer Parameter und bei Frau Schubert für die Aufnahme der Ernährungsanamnesen.
Weiterhin sei das immer sehr angenehme und persönliche "Arbeitsklima" mit allen Damen und Herren der Klinik E, insbesondere der Ernährungsberatung, hervorgehoben.
Frau Schubert verdanke ich die Anfertigung der Abbildungen, sowohl für ein Kongreßpapier als auch für meine Dissertationsschrift.

LEBENSLAUF

Am 02. Januar 1954 wurde ich als Sohn der Eheleute Luise Erdmann, Verwaltungsangestellte, und Jürgen Erdmann, Rangierarbeiter, in Mülheim a. d. Ruhr geboren.
Von 1960 bis 1964 besuchte ich die hiesige Volksschule am Muhrenkamp, um anschließend von 1964 bis 1972 auf dem Städtischen Gymnasium in Mülheim a. d. Ruhr die allgemeine Hochschulreife zu erlangen.
Als Zeitsoldat leistete ich meinen Wehrdienst von Juli 1972 bis Juni 1974 in Koblenz/München.
Seit dem Wintersemester 1974/75 studierte ich Zahnheilkunde an der Universität Düsseldorf und bestand im September 1977 die Zahnärztliche Vorprüfung und im Juni 1980 die Zahnärztliche Prüfung.
Seit Oktober 1980 arbeite ich als Assistenzzahnarzt in Rhede, Krs. Borken.